

Thesis →

Minas Gerais
1946

João Galizzi

*

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DA HEREDITARIEDADE
NA ETIO-PATOGENIA DA ÚLCERA DO ESTÔMAGO
E DO DUODENO

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

BELO HORIZONTE
1946

Ao prof. W. C. Alvarez, com
respeito e admiração oferece o
autor.

B. Ate, 2.7. 1946



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0155

JOÃO GALIZZI

Assistente voluntário da Cadeira de Clínica Propedeutica Médica
da Faculdade de Medicina da U. M. G.

Contribuição ao estudo da
hereditariedade na etio-
patogenia da úlcera do
estômago e do duodeno

Tese apresentada à Faculdade
de Medicina da Universidade de
Minas Gerais, para habilitação
à docencia livre de Clínica
Médica.



IMPrensa OFICIAL
BELO HORIZONTE
1946

TÍTULOS DO CANDIDATO

Ex-monitor da Cadeira de Química Fisiológica (Catedrático: Prof. Dr. J. Baêta Viana).

Ex-assistente voluntário da II Cadeira de Clínica Médica (Catedrático: Prof. Dr. Marcelo Libânio).

Assistente voluntário da Cadeira de Clínica Propedêutica Médica (Catedrático: Prof. Dr. J. Afonso Moreira).

Assistente da Enfermaria de Mulheres da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte (Chefe do serviço: Dr. Ary Ferreira).

TRABALHOS DO CANDIDATO

Novo tratamento da giardíase humana, Brasil-Médico, 10:329-334, 1939.
Falsa Areia Intestinal, Brasil-Médico, 36 e 37: 1-9, 1943.

Diagnóstico do câncer do estômago, Brasil-Médico, 4 e 5: 1-10, 1944.

MÉTODOS DE LABORATÓRIO APLICADOS À CLÍNICA, 862 páginas, 128 figuras, 5 em cores, Imprensa Oficial do Estado de Minas Gerais, 1943. (Em colaboração com os Drs. A. Oliveira Lima, J. Benjamin Soares, J. B. Greco e J. Romeu Cançado).

Contribuição ao estudo da catalase sanguínea. A sair publicado.

À memória do
Prof. Marcelo Libânio

A realização dêste trabalho não teria sido possível, não fôsem a orientação eficiente que logramos no aprendizado da Gastreenterologia e o convívio frequente com os meios hospitalares, onde, em nossa função de auxiliar de ensino, sempre contamos com o apôio e o estímulo de nossos superiores.

Não poderíamos, dêste modo, deixar de consignar, aqui, o nosso reconhecimento àqueles que mais diretamente têm contribuído para a nossa formação profissional.

Ao prof. J. Baêta Viana cabe a nossa primeira palavra de admiração e agradecimento pelo jamais sobrestimado esforço que sempre empregou em atenuar as nossas deficiências.

Ao prof. J. Afonso Moreira, sob cuja orientação honesta e profícua, há três anos vimos trabalhando, a expressão de nosso sincero reconhecimento.

Ao Dr. Ari Ferreira, chefe da 1.^a Enfermaria de Mulheres da Santa Casa, onde trabalhamos há mais de sete anos, expressamos a nossa gratidão pela maneira distinta e amigável com que sempre distinguiu os seus auxiliares.

Deixamos expresso, também, o nosso agradecimento aos srs. funcionários da Imprensa Oficial, que, com zêlo e boa vontade, colaboraram na confecção dêste trabalho.

EXPLICAÇÃO

Como assunto da tese para o concurso à Livre Docência de Clínica Médica, escolhemos um tema dos mais interessantes no domínio da Gastreenterologia: "Contribuição ao estudo da hereditariedade na etio-patogenia das úlceras do estômago e do duodeno"

As observações que nos servem de base à investigação pertencem, em sua totalidade, à nossa clínica particular. Em parte, concorre para isto o fato de trabalharmos em uma enfermaria de mulheres, onde os casos de úlcera são menos frequentes; teríamos, no entanto, contornado este obstáculo, estendendo as nossas indagações a outros serviços não fôsse outro embaraço ainda maior, a nosso ver insanável nos meios hospitalares, representado pelo baixo nível mental dos doentes internados nas enfermarias.

Inegavelmente, os doentes hospitalizados são os que melhor se prestam para estudos quer pela facilidade de se submeterem às diferentes provas, quer pela documentação mais segura que dêles se obtém. Não assim, porém, no que se refere ao tema em foco que, para ser bem explorado, exige dos doentes alto índice de compreensão, de modo a poderem fornecer dados indubitáveis sobre a sua árvore genealógica.

Nos 373 casos apresentados estão incluídos apenas os doentes que, examinados em nosso consultório, tiveram os seus dados cuidadosamente tomados e arquivados, podendo facilmente ser consultados. Deixamos à margem, assim, os pacientes que, embora examinados e comprovadamente portadores de úlcera, não constem de nosso fichário. Do mesmo

modo, excluímos d'este trabalho os doentes, cujo diagnóstico, por qualquer circunstância, não apresente segurança absoluta sob o ponto de vista clínico-radiológico.

O estudo da influência da hereditariedade na úlcera apresenta, no homem, sérias dificuldades. Além d'esses obstáculos de ordem geral e que serão apontados mais adiante (número elevado de cromossomos, pouca prolificidade, reprodução muito lenta, falta de cruzamento entre consanguíneos muito próximos, impossibilidade de experimentação, etc.), no caso da úlcera, em particular, surgem novas dificuldades, no momento ainda intransponíveis.

Ao contrário de algumas afecções em que o estudo minucioso de uma família permite uma conclusão incontestável, máxime em se tratando de herança dominante, na úlcera não há distinção entre os indivíduos fenotípicos e genotípicamente sadios. Deve-se isto ao facto de o indivíduo não herdar o mal e sim a predisposição a elle, podendo este aparecer ou não, segundo as condições do ambiente.

Apesar de tudo, o assunto deve ser estudado e as dificuldades conhecidas. E estamos certos de que as enormes falhas d'este trabalho não ultrapassarão ao esforço empregado em evitá-las e à satisfação de vê-las diminuídas.

DISTRIBUIÇÃO GERAL DA MATÉRIA

INTRODUÇÃO

CAPÍTULO I

Conceito de Constituição

CAPÍTULO II

Caractéres Morfológicos e Úlcera Gastroduodenal

CAPÍTULO III

Sistema Nervoso Vegetativo e Úlcera

CAPÍTULO IV

Conceito de Acidez Gástrica Normal e Patológica

CAPÍTULO V

Hereditariedade e Úlcera Péptica Crónica

CONCLUSÕES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

“En biología como en patología fuera grave error iniciar el estudio de toda criatura viva, separandola del medio en que atúa y que la rodea, como tambien lo fuera el descuidar las influencias hereditarias que en la determinacion final del hombre hacen sentir un efecto basico, imprimiendo-le no sólo sus características externas, funcionales y psicicas, sino el vigor para afrontar los embates del mundo que lo cerca.”

C. B. Udaondo (1)

Ao versarmos o controvertido tema de nossa tese, procuramos encarar o papel da hereditariedade em face das úlceras do estômago e do duodeno e ainda pôr em relêvo a firme orientação que o seu estudo nos proporciona, guiando-nos, muitas vêzes, para o diagnóstico exato, quando os demais elementos semiológicos não se mostram suficientemente esclarecedores.

A influência da hereditariedade na gênese da úlcera é, a nosso ver, tema relativamente pouco estudado, sobretudo entre nós, onde raros são os trabalhos que tratam do assunto. Em geral, os autores, mesmo os especializados em Gastrenterologia, ao cuidarem do assunto, o fazem muito resumidamente, não raro, limitando-se à citação de dados estatísticos de outros investigadores.

Tal indiferentismo justifica-se pela dificuldade que, sob vários aspectos, apresenta o estudo da genética no homem. Por outro lado, talvez prenda-se tal fato ao descrédito das teorias explicativas da gênese da úlcera, já reinante no tempo em que, com a divulgação das observações de Mendel, no limiar dêste século, teve início a ciência da genética.

Embora o problema da transmissão dos caracteres dos ascendentes aos descendentes se apresente ao homem desde a

mais remota antiguidade, o estudo científico da hereditariedade só teve início em 1900, com a divulgação das comunicações feitas por João Mendel à Sociedade de Ciências Naturais de Bruenn, em 1865.

Apesar da patogenia da úlcera crônica do estômago e do duodeno vir sendo objeto das mais cuidadosas investigações, ainda permanece ela em campo muito hipotético, a não ser em um número muito limitado de casos, onde causa e efeito se equacionam com rigor absolutamente científico, como, por exemplo, nos raros casos de comprovada origem sífilítica, etc. Aliás, é muito comum responsabilizar-se a sífilis pela gênese da úlcera, quando os portadores desta se apresentam com reações sorológicas positivas. Entretanto, como acentua Cheney (2), a sífilis da parede gastroduodenal é rara e tanto mais rara quanto mais rigorosas forem as provas exigidas para tal comprovação.

Depois que Cruveilhier, em 1829, descreveu a úlcera crônica do estômago e a a individualizou como entidade mórbida, numerosas teorias surgiram para explicar a sua origem e o seu aparecimento. O próprio Cruveilhier admitia que a úlcera gástrica proviesse de uma gastrite preexistente e ainda hoje numerosos investigadores aceitam a inflamação do estômago e do duodeno como a causa da úlcera crônica, baseados nos estudos histológicos e gastroscópicos que demonstram tôdas as etapas da lesão, desde a inflamação simples até a ulceração.

E dessa época para cá, muitas teorias surgiram para explicar a patogenia da úlcera, merecendo citação a da oclusão arterial e do enfarte (Virchow), a espasmogênica (Rokitanski e von Bergmann), a infecciosa (Billings e Rosenow), a mecânico-funcional (Aschoff), a micótica (Askansi), a alérgica, a de carência de certos aminoácidos, especialmente triptofana e histidina (Weiss, Mann e Williamson), a de distúrbios de secreção interna, a da hiperacidez gástrica, etc.

Muitas vezes, mais de uma causa está em jogo para explicar o aparecimento da lesão, outras vezes, nenhuma ex-

plicação se consegue para justificar a sua existência, a não ser uma especial predisposição constitucional.

Dos vários meios semiológicos de que dispomos para o diagnóstico da úlcera gastroduodenal (exame clínico, radiologia, gastroscopia, entubação gástrica com exame fracionado do suco gástrico, etc.), dois se elevam em importância: o exame clínico e a radiologia.

O exame clínico, embora muitas vezes seja tão sugestivo que leve o médico à convicção do diagnóstico, nunca basta, todavia: a sua função é mais de orientação. O exame radiológico é que comumente decide o diagnóstico, já previsto pelo exame clínico, constituindo mesmo a chamada "prova de certeza."

Especialmente o interrogatório tem importância fundamental. Não cabe aqui a sua apologia que, salvo um pouco de exagero, melhor se resume na frase de Moynihan: "... the anamnesis is everything, the physical examination is relatively nothing." (3) Entretanto, a sua eficácia está subordinada a vários fatores, tais como: a) certo grau de cultura e de perfeito equilíbrio mental dos doentes, permitindo-lhes fazer um relatório fiel de suas queixas; b) cultura do médico e sua argúcia em colher e interpretar os dados apresentados, etc. A estas circunstâncias, juntam-se ainda as dificuldades impostas pelo modo variado como frequentemente se apresentam os sintomas, a concomitância ou o aparecimento isolado de afecções de órgãos vizinhos, como, por exemplo, os processos vesiculares, pancreáticos, apendiculares, etc.

Mesmo o diagnóstico radiológico da úlcera é algumas vezes falho. Sobretudo nas lesões "en face", várias causas de erro podem dificultar o diagnóstico, levando o radiologista a uma interpretação falsa, como o espasmo pronunciado da viscera, a impossibilidade de se obter boa compressão por causa do grande volume do abdômen ou da localização alta do bulbo duodenal, que é a regra nos brevilineos, e a compressão do bulbo contra a coluna vertebral, originando imagens falsas. Além disto, as pequenas úlceras raramente são diagnosticadas radiologicamente, como provam com fre-

quência as intervenções sobre o estômago: Inúmeros casos há de doentes que, levados à mesa de operação para a ressecção de úlcera comprovada radiologicamente, apresentam, ao abrir-se o estômago, outras pequenas ulcerações, algumas em franca atividade e que reiterados exames radiológicos não revelaram.

O diagnóstico radiológico da úlcera, em nossa opinião, só é possível quando a lesão já atingiu proporções maiores ou os sinais indiretos são mais evidentes. A radiologia, cujos primórdios datam de meio século, é ainda impotente para demonstrar as pequenas lesões. Terá de progredir um pouco mais e conseguir evidenciar essas pequenas lesões, as lesões mais superficiais, sem formação fibrosa, lesões que não apresentam grande solução de continuidade dos tecidos, afim de que a terapêutica possa, em tempo, afastar ou atenuar as causas que desencadearam a lesão, permitindo que esta desapareça, deixando, embora, a víscera predisposta a novas manifestações, principalmente se estiver em jôgo a predisposição hereditária.

Sôbretudo para as manifestações atípicas da úlcera e para os casos em que a radiologia não pôde ter a eficiência esperada é que o conhecimento do passado familiar tem maior importância. A presença de vários casos de úlcera na família de um doente deve servir de advertência para o médico, embora não o desobrigue de qualquer detalhe semiológico.

Neste trabalho, vamos analisar o papel da constituição e principalmente da hereditariedade na gênese da úlcera gastroduodenal. Procuramos, o quanto possível, afastar os embaraços que cercam o estudo da genética humana. O fato de o indivíduo herdar apenas a predisposição mórbida, o aparecimento da lesão ficando subordinado à influência dos fatores externos, torna o estudo mais complexo. Como veremos mais adiante, os fatores externos, embora frequentemente tenham papel relevante no aparecimento da úlcera, não bastam para explicar o seu aparecimento, como ocorre em certas doenças, especialmente de carências, como o bócio

endêmico, o raquitismo, a pelagra, etc., que acometem vários indivíduos da mesma família mas que são grandemente influenciados por modificações dietéticas, cuidados terapêuticos, etc.

E encarecendo a importância da hereditariedade na gênese da úlcera, acentuamos também a importância do estudo dos fatores externos que devem sempre ser procurados e analisados: "Environment plays an important role in the manifestation of postnatal hereditary diseases, in which often only a "tendency" is genetically transmitted. The disease itself makes its appearance only if an individual with the abnormal tendency encounters certain environmental conditions." (4)

CAPÍTULO I

CONCEITO DE CONSTITUIÇÃO

Ao iniciarmos êste capítulo, julgamos oportuno fazer algumas considerações que o emprêgo do vocábulo *constituição* comporta, desde que no domínio da biotipologia, seja êle usado em amplitude diferente. “Senza alcun dubbio il concetto di costituzione é dei più difficili ad afferrarsi con precisione e nettezza”, diz Viola. (5)

Cícero (cit. por Feigenbaum e Howat, 6), que viveu antes da era cristã (106 — 43 B. C.), ao traduzir para o latim o vocábulo grego “euthenics”, com a significação de “firma corporis constitutio”, foi o introdutor da palavra constituição no domínio da ciência médica. Entretanto, embora remonte aos séculos distantes a idéia da possibilidade da constituição individual poder atuar como fator de predisposição das doenças, os estudos realmente científicos sôbre a constituição individual só tiveram início há menos de um século, com os trabalhos de Benecke e De Giovanni, seguidos logo depois pelos de Castellino, Viola, Letamendi, Martius, Bauer, etc., e culminando com os estudos de Pende, considerado o criador da biotipologia humana o qual, como diz Rossi (7), completa e moderniza tôda doutrina constitucionalista.

Para mostrar o sentido diverso com que se encara a constituição individual, faremos uma análise sucinta do ponto de vista de alguns autores:

De Giovanni, criador do método morfológico (antropometria externa, inspeção morfológica externa, anamnese fisiológica), foi o inspirador da escola constitucionalista italiana. Partia êle do conceito de que se podia encontrar no hábio a expressão sintética de todos os caracteres morfo-

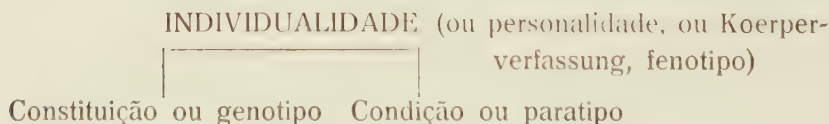
lógicos e funcionais, baseado no princípio de que a unidade individual é mantida por leis de correlação, em virtude das quais a uma determinada variante típica da forma externa do corpo devem corresponder determinadas variantes da anatomia interna e determinadas tendências fisiológicas e fisiopatológicas. Ao conjunto dos fatores anatômicos e funcionais, De Giovanni denominou *constituição morfológica*.

Viola denomina *constituição* ao conjunto da fatores físicos, e *personalidade* ao conjunto coordenado de fatores psíquicos, resultando da síntese de ambas a *individualidade*.



Outra concepção tem a maioria dos investigadores alemães (Tandler, Bauer, Hart, etc.), quando limitam a palavra constituição à expressão dos caracteres hereditários, denominando condição à síntese dos caracteres adquiridos. À união de ambas — constituição e condição — denominam “*Koerperverfassung*”, dando a êste vocábulo o mesmo sentido de *individualidade* ou *personalidade*.

Podemos esquematizar tal concepção como se segue:

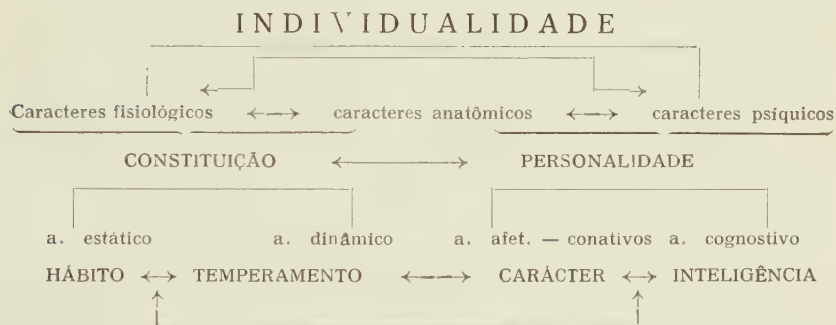


Bauer (8) dá todo o valor aos fatores hereditários, julgando sem importância o estudo antropométrico.

Assim define êle a constituição: “It means the sum total of an individual’s characteristics as they are potentially determined at the moment of fertilization.”

Brugsch refere-se à constituição como formada pelos elementos somáticos e psíquicos de um indivíduo dentro do quadro de seus próprios caracteres, guardando as expressões c. genética, c. somática, c. psíquica para denominar, respectivamente, os caracteres herdados, somáticos e psíquicos.

Gonzalo Rodríguez (9), de Salamanca, tendo a mesma concepção de Viola, admite para a individualidade os três grupos de caracteres — anatômicos, fisiológicos e psíquicos — ligados por uma interdependência “indudable aunque no siempre mui manifesta” e sintetiza em esquema a sua classificação:



Pende (10) dá à palavra constituição um sentido lato, definindo-a como a “risultante vitale unitaria potenziale ed attuale al tempo stesso di tutto il complesso delle particolarità strutturali umorali-dinamiche ed neuropsychiche del soggetto, legatte de une alle altre, così como le sono i vari elementi da cui dipende il tipo, il rendimento, il valore della macchina vivente.” Pende representa êste conceito (“il primo metodo integrale di studio della personalità individuale psico-fisica”) por uma pirâmide quadrangular (pirâmide biotipológica), cuja base reúne o patrimônio hereditário e cujos lados, representando os componentes morfológico (individualidade morfológica), humoral (individualidade fi-

siológica), moral (individualidade ética e afetivo-volitiva), e intelectual (individualidade intelectual) são unidos entre si e reúnem em um vértice comum que representa a síntese do biótipo individual.

Como vemos, o conceito de constituição de Pende é muito mais amplo, abrangendo não só os fatores hereditários, mas também o conjunto de fatores morfológicos, humorais e neuropsíquicos, ligados por uma íntima correlação e condicionados às influências dos fatores externos e à capacidade de adaptação do organismo.

Para Pende, a constituição não é apenas “a soma total das características individuais, determinadas potencialmente no momento da fertilização”, mas sim a resultante da ação modificadora que sobre este patrimônio hereditário têm os fatores adquiridos, variáveis em cada momento, segundo as influências do ambiente.

Antes de Pende, já outros investigadores haviam atribuído ao vocábulo constituição este sentido mais amplo. John Huxham, ainda no século dezoito, incluía no conceito de constituição o conjunto dos fatores hereditários e do ambiente.

O mesmo conceito lato têm a maioria dos autores americanos. Draper, por exemplo, define a constituição como “that aggregate of inherited characters modified more or less by environment which together determine the individual's reaction, successful or unsuccessful, to the stress of environment” e Kanevsky (11), em sua revisão “The Constitutional aspects of Péptic Ulcer”, de acôrdo com a concepção da maioria dos autores americanos a define como “The complete biologic cross-section of an individual at any one moment in his life, embracing the fixed terrain of his hereditary endowment on which is interplayed the product of environmental stress and his reacting tissues”. Esta concepção ampla é também a seguida pela maioria dos autores sul-americanos, especialmente brasileiros e argentinos.

Tal diferença do conceito de constituição precisava ser encarecida, para mostrar que a divergência existente entre

as diferentes escolas ao se referirem a fatores constitucionais ou a fatores hereditários é uma divergência aparente, de nome, apenas.

Fatores constitucionais ou hereditários representam o mesmo potencial, a não ser principalmente à luz da nova escola constitucionalista, onde os fatores hereditários representam apenas um dos integrantes da constituição individual (a base da pirâmide biotipológica de Pende).

Embora aceitemos, como Bauer, a maior influência do patrimônio hereditário, todavia, adotaremos o conceito extensivo e correlacionista de Pende, para a constituição individual.

Dada a íntima correlação existente entre o patrimônio hereditário e os diferentes caracteres morfo-fisio-psicológicos, um trabalho como o nosso, embora dedicado principalmente ao estudo da influência da hereditariedade na patogenia da úlcera, dever-se-ia completar com uma análise em separado da relação existente entre cada um dos constituintes individuais (tipo morfológico, fatores dinâmico-humorais e psíquicos) e aquela afecção. Entretanto, sem sacrificar a orientação de nosso trabalho, após uma análise sumária da relação entre o tipo morfológico e a úlcera péptica, passaremos ao estudo das relações entre o sistema nervoso vegetativo e a úlcera, pondo em relêvo ao mesmo tempo, a importância de outros elementos da individualidade fisiológica, como os electrólitos, os hormônios, etc. e faremos um ligeiro estudo da importância da acidez gástrica na úlcera. Os fatores psíquicos, embora não constituam objeto de investigação em separado, serão referidos no decorrer de nossa exposição. Depois, entraremos na parte principal do nosso trabalho, o estudo da influência da hereditariedade na etiopatogenia da úlcera péptica.

CAPÍTULO II

CARACTERES MORFOLÓGICOS (HÁBITO) E ÚLCERA GASTRODUODENAL

A divergência de nomenclatura entre as diversas classificações morfológicas, as variações raciais e topográficas dos diferentes hábitos e a existência dos tipos morfológicos intermediários exigem sérios obstáculos ao estudo dêste capítulo. Como veremos, a seguir, cada autor emprega uma classificação diferente, embora se encontre em quase tôdas elas os três tipos fundamentais de Viola: normolíneo, breviliíneo e longiliíneo.

..

Enquanto cada país ou cada escola adotar a sua classificação, o conhecimento da morfologia individual apresentará grandes dificuldades. Para o futuro, será imprescindível a oficialização de uma classificação universal que reúna o maior número de vantagens das já expostas, com o menor número de inconveniências das mesmas. Consideramos a classificação de Barbara, esteada na de Viola e modificada por Berardinelli (12), a que reúne maior número de vantagens: simples, extensiva e o quanto possível precisa.

Outro fato que deve ser lembrado é que o hábito, além das variações auxológicas, sofre também a influência de fatores externos, como o exercício físico, o estado de nutrição, etc., o que, até certo ponto, pode criar um embaraço na interpretação dos resultados.

No estudo da relação entre os diferentes tipos morfológicos e a úlcera péptica, ainda não há um acôrdo de opinião, embora a íntima correlação que existe entre os diferentes componentes da constituição individual já de início mostre que deva haver certa relação entre o hábito e a predisposição constitucional a determinadas doenças. Há au-

tores que julgam ser a úlcera mais comum nos longilíneos, como também os há que julgam não haver qualquer ligação entre ela e o hábito. Alguns autores admitem que, pela determinação do tipo morfológico, se possa, com grande probabilidade de acêrto, determinar se a úlcera é gástrica ou duodenal: tipo longilíneo — úlcera gástrica; tipo brevilineo — úlcera duodenal. Como já acentuamos atrás, a divergência de nomenclatura existente entre os pesquisadores, a existência de tipos morfológicos mal definidos, etc., constituem sério embaraço ao estudo do assunto. Há, além disso, outras dificuldades de ordem técnica, no diagnóstico da lesão, principalmente no tocante aos brevilineos, sôbre as quais voltaremos a falar mais adiante e que, a nosso ver, muito têm contribuído para manter a verdadeira confusão que reina sôbre o problema.

Estando a gênese da úlcera frequentemente ligada a uma maior excitabilidade parassimpática e a um aumento de acidez gástrica e sendo o tipo brevilineo (brevilineo astênico de Pende) o que comumente apresenta êsses caracteres funcionais, é natural que a tal tipo morfológico devesse corresponder uma maior incidência da úlcera. Ao contrário, a úlcera deveria ser mais rara no longítipo microsplâcnico (especialmente o longilíneo estênico de Pende) no qual há uma polineurotonia vegetativa, mas com predomínio da excitabilidade simpática. A concepção de vago e simpático-estésias parciais explicaria, em parte, a discrepância encontrada, não fôsse a concomitância de manifestações gerais do desequilíbrio neuro-vegetativo.

Vamos fazer um ligeiro apanhado da concepção de alguns autores, visando a mostrar como o assunto é complexo e controvertido.

Stiller foi dos primeiros a assinalar a frequência da úlcera no hábito astênico por ele descrito. Embora não haja correlação absoluta entre o hábito astênico e as proporções esqueléticas, todavia desde Stiller já se conhece a grande frequência da astenia ligada ao hábito longilíneo.

Draper e Turaine (13), em trabalho publicado em 1932, afirmam que nas famílias de ulcerosos predomina o

tipo longilíneo, principalmente entre os casos de úlcera gástrica. Para eles, pelas simples características morfológicas já se pode, com grande probabilidade de acerto, designar a localização gástrica ou duodenal da úlcera. Acentuam eles, ainda, o predomínio do tipo brevilíneo nos portadores de doenças colecísticas. Draper, especialmente, é dos que com mais interesse têm estudado as conformações crânio-faciais dos ulcerosos, admitindo para estes doentes a existência de uma fâcies característica. Na última edição de seu livro "Human Constitution in Clinical Medicine", em colaboração com Dupertuis e Caughey publicado em 1944 (14), Draper mantém o mesmo ponto de vista anterior da grande frequência do hábito longilíneo nos ulcerosos, acentuando, agora, a pequena diferença morfológica entre os portadores de úlcera gástrica ou de úlcera duodenal.

Pende encontrou, como tipo mais predisposto à úlcera o longilíneo astênico, frequentemente associado ao vagotônico espasmofílico, mais raramente aparecendo ela no hábito brevilíneo.

Caroli e Corman observaram alta incidência da localização gástrica nos ulcerosos longilíneos, enquanto que encontraram um predomínio acentuado (83 %) do tipo brevilíneo nos portadores de úlcera duodenal.

Robinson e Brucer (15), estudando 250 casos de úlcera comprovada clínica e radiologicamente, mas sem designação da localização gástrica ou duodenal, acentuaram também a maior incidência do tipo longilíneo. Em nossa opinião, este trabalho é dos que merecem mais crédito, por terem os referidos autores feito um estudo de confronto entre a incidência dos tipos morfológicos nos ulcerosos e em um grupo de 7.478 indivíduos sadios, tomados para contrôlo.

Udaondo (16), embora não admita um tipo geral próprio dos ulcerosos, consigna, todavia, nos 60 casos estudados, uma acentuada predominância dos tipos "microssômicos, astênicos, longilíneos."

Feigenbaum e Howat (17), investigando a relação da úlcera péptica, do diabetes mellitus e da colecistite com a

constituição morfológica, após estudo minucioso de 67 casos de úlcera, afirmam não haver qualquer relação entre o tipo morfológico e a úlcera, opinião esta já esposada por Aschner, que, em 134 ulcerosos, não encontrou qualquer relação entre úlcera e hábito. Bauer, que dá muito pouco valor aos estudos antropométricos, diz não existir relação definida entre a úlcera e o hábito, pelo menos na população de Viena, onde estudou 132 doentes. Bockus (18), embora não apresente estudo estatístico, diz ter encontrado úlcera duodenal em muitos brevilineos e normolineos. Entre nós, Jairo Ramos, Ernesto Mendes e Emilio Matar (19), no interessante estudo "Clínica das Úlceras Gastro-Duodenais", após estudos morfológicos em 113 de 120 casos de úlceras, observaram uma acentuada predominância dos tipos intermediários (61,9%), enquanto que apenas 30,9% dos doentes eram do tipo longilíneo, e 7,2% brevilineos. Em 64 indivíduos de úlcera duodenal, encontraram apenas 5 do tipo brevilineo, mostrando assim como este tipo é pouco comum em tôdas as formas de úlcera péptica. Diante destes resultados julgam eles não ser possível fazer uma distinção entre o tipo morfológico correspondente à úlcera gástrica e à úlcera duodenal. Do mesmo modo, não admitem características anatómicas diferenciais para a úlcera, embora reconheçam maior tendência para a conformação longilínea. Cremos, entretanto, baseados na própria concepção dos autores, que alguns doentes incluídos no grupo pertencente aos tipos intermediários, após um estudo morfológico mais rigoroso, possam ser incluídos entre os lingilíneos ou entre os brevilineos.

Kanevsky, I. c., após uma revisão ampla e cuidadosa dos trabalhos publicados sobre o tema em fôco, conclui por não aceitar características morfológicas distintas para a úlcera gástrica e para a úlcera duodenal, embora assevere que a opinião mais aceita é a de que a úlcera gástrica se associe à diátese gástrica hipostênica e a úlcera duodenal, à diátese gástrica hiperestênica. Insiste ele na necessidade de estudos estatísticos e antropométricos mais exatos.

A nosso ver, vários fatores concorrem para manter tamanha divergência entre os que têm estudado o assunto e sobretudo entre os dados mais comumente encontrados e os que deveriam esperar encontrar, dada a íntima correlação entre os diversos fatores da constituição individual. Estabelecida esta íntima correlação, e aceita a tendência à hiperexcitabilidade parassimpática dos ulcerosos, como explicar tamanha discrepância? Não haveria entre os caracteres morfológicos e dinâmico-humorais a mesma relação que Kretschmer estabelecera entre o hábito e os caracteres psíquicos, mostrando a afinidade existente entre o temperamento esquizóide (e esquizofrenia) e os tipos astênico e atlético e entre o temperamento ciclóide (e psicose maníaco-depressiva) e o tipo pênico, que ainda hoje tem merecido a confirmação dos investigadores? Aliás, já em 1912, Pende, ao analisar a correlação somato-psíquica de Kretschmer, acentuava que não o hábito morfológico geral, mas sim uma constituição parcial de ordem humoral, seria a responsável pelas correlações somato-psíquicas observadas por Kretschmer.

O parassimpático se distribui principalmente nos derivados entodérmicos, predominando no hábito brevilinear (chamado também tipo conectivo, por Vivenius, em 1904), enquanto que o simpático se distribui de preferência nos derivados ectodérmicos, predominando, por isto, nos longilíneos (tipo epitelial de Vivenius).

Pende, acrescentando ao critério de indagação da morfologia a noção de tonus da forma corpórea ou caráter tônico-estênico ou atônico-astênico da arquitetura corpórea, mostra a semelhança maior entre os tipos astênicos ou estênicos sejam longilíneos ou brevilinear. É possível que esta concepção de Pende explique, em parte, pelo menos, as diferenças morfológicas encontradas pelos diversos autores, que não levaram em consideração este critério de classificação.

Outro fator que merece referência é a questão racial. É indispensável que se leve em consideração os caracteres raciais dos indivíduos estudados em determinadas regiões, conhecendo o seu grau de homogeneidade e as variações ca-

racterísticas que cada indivíduo apresenta, com relação aos valores médios próprios de cada região. Desde que cada grupo étnico apresente uma percentagem diferente de cada um dos tipos morfológicos, é indispensável, para estabelecer-se uma correlação entre tipo morfológico e determinada doença, que primeiramente se conheça a incidência de cada um dos tipos morfológicos nos indivíduos normais, para depois verificar-se o grau e sentido do desvio nos doentes em estudo.

Especialmente em nosso País, onde os componentes raciais são de uma “heterogenidade talvez única no universo”, como acentua Isaac Brown (20), as indagações no domínio da morfologia individual apresentam dificuldades sem par.

Ademais, nos estudos estatísticos apresentados, o critério seguido pelos diferentes autores, fazendo o diagnóstico de úlcera baseados na história clínica dos doentes e no exame radiológico, apresenta uma falha sensível, representada pela impraticabilidade de exames radiológicos minuciosos nos indivíduos de tipo brevilineo, sobretudo quando apresentam um desenvolvimento maior dos tecidos muscular e gorduroso.

Nos longilíneos, mais predispostos à ptose, o duodeno e especialmente a sua primeira porção que é mais móvel, frequentemente sofre um deslocamento para baixo, expondo-se melhor à um estudo radiológico minucioso.

Nos braquítipos, a situação alta do estômago e especialmente do duodeno que é a sede de eleição das úlceras, aliada à situação profunda deste primeiro segmento do intestino, dificulta um exame minucioso, pela impossibilidade de ser praticada uma compressão dosada e eficiente. Nestas circunstâncias, o estudo radiológico torna-se assás primitivo, remontando à época em que a úlcera duodenal constituía um achado radiológico raro. Isto explica a divergência frequentemente observada entre os achados clínicos e a curva de acidez, de um lado, e o exame radiológico, do outro.

Ainda aqui, o estudo do patrimônio hereditário dos doentes tem real significação.

E' possível, também, que uma maior frequência da úlcera nos longilíneos se explique, em parte, pelo menos, pelo esvaziamento mais lento do estômago neste tipo morfológico, permitindo o aumento de acidez gástrica que irá atuar sobre a parede gástrica. Nos brevilíneos, um aumento do tono e do peristaltismo gástrico ao mesmo tempo impedindo o refluxo do conteúdo duodenal alcalino e lançando no bulbo duodenal o suco gástrico ácido, que irá exercer a sua ação corrosiva, poderia explicar a maior incidência da úlcera duodenal.

Neste capítulo, não apresentamos contribuição pessoal. Embora disponhamos do material antropométrico necessário à determinação do biotipo (mesa antropométrica de Viola, modificada por Aureo de Moraes, compasso de espessura, etc.), não nos animamos a determiná-lo em grande escala em doentes de clínica privada. De um modo geral, hábito e úlcera devem estar ligados por uma mesma predisposição hereditária. Há, porém, vários fatores que influem na expressão de cada um, como há, também, a possibilidade de dissociação da expressão do carácter ou dos caracteres que atuam sobre o mesmo indivíduo.

CAPÍTULO III

SISTEMA NERVOSO VEGETATIVO E ÚLCERA

INTRODUÇÃO

A importância do estudo do sistema nervoso vegetativo (s. n. v.) tem sido sobremodo encarecida neste último meio século quando novas luzes vêm sendo lançadas sobre a fisiologia neurovegetativa. Mormente para o estudo que nos propomos realizar, os progressos advindos do conhecimento da transmissão dos influxos nervosos e da verificação experimental e clínica dos núcleos centrais do s. n. v., localizados principalmente no hipotálamo, representam, como veremos mais adiante, uma contribuição de valor inestimável.

Presidindo o funcionamento do coração, de toda a musculatura lisa e de todo o conjunto glandular da economia, a influência do s. n. v. estende-se deste modo, a todo o organismo.

Os dois constituintes do s. n. v. — o simpático e o parassimpático — têm por escopo a manutenção do equilíbrio funcional do organismo. Toda estrutura viva está sempre sob a ação de uma força ativadora e outra inibidora, de cujo equilíbrio resulta a sua estabilidade funcional. Os fatores de tal equilíbrio são representados, principalmente, pelos eletrolitos das células e do meio em que são banhadas, pelo estado físico do sistema coloidal, pelo conteúdo enzimático e hormônico do meio, etc. E nos órgãos ou estruturas sujeitos à dupla inervação, simpática e parassimpática, a estabilidade fisiológica é mantida graças à ação conjugada e antagônica dos dois constituintes neurovegetativos. Tal antagonismo é

evidenciado, em parte, pela ação que têm sobre os eletrólitos do meio em que se encontram.

Howell foi dos primeiros a observar que a inibição do coração provocada pelo estímulo parassimpático se prendia à mobilização de ions potássio. Aliás, já em 1880-1882, Ringer havia estabelecido esta relação entre o s. n. v. e o conteúdo iônico celular; fazendo perfusão em corações de rã. Ringer observou que, se empregava uma solução de NaCl pura, cessavam logo os batimentos cardíacos; a adição de Ca aumentava o tempo de funcionamento do coração, sendo a sístole forte e a diástole curta; a adição posterior de K tornava a diástole mais prolongada.

O aumento do potássio age estimulando o parassimpático, enquanto o aumento do cálcio estimula o simpático; também o sódio e o magnésio, até certo ponto, agem estimulando o parassimpático. O sódio e o cálcio predominam nos líquidos intersticiais e circulantes do organismo enquanto que o potássio e o magnésio se concentram no corpo celular, havendo entre eles um equilíbrio osmótico (equilíbrio de Donnan, ou potencial de membrana).

Do mesmo modo que existe uma relação antagônica entre os ions Ca e K e H e OH, assim também há esta relação antagônica entre o simpático e o parassimpático. Devemos assinalar, entretanto, que nos órgãos duplamente innervados, o mecanismo de regulação fisiológica é bem mais complexo do que uma simples relação de antagonismo, como veremos.

Fator decisivo para o conhecimento da fisiologia do s. n. v. foi o estudo da transmissão química do impulso nervoso. A sugestão de que os efeitos nervosos podiam ser transmitidos pelo desprendimento de um estimulante químico específico foi feita, pela primeira vez, por Elliott, em 1904. Observando a estreita semelhança entre a ação da adrenalina e o efeito provocado pelo estímulo simpático, Elliott lançou a idéia de que as fibras nervosas simpáticas libertam adrenalina em sua extremidade, para agir como transmissora de seus efeitos. Dixon, em 1906-1907, levantou a hipótese de que as fibras nervosas simpáticas deviam, de modo semelhante, des-

prender um transmissor químico. Em 1921, Otto Loewi, fazendo estudos sobre o coração da rã, observou que a ação inibidora do vago sobre aquele órgão se prendia à libertação de uma substância denominada por êle “Vagusstoff”, a qual, após minuciosos estudos, foi identificada como sendo a acetilcolina, éster rapidamente destruído por uma esterase presente no músculo cardíaco (por hidrólise, há a separação do radical acetil da colina, sendo esta cerca de 100.000 vezes menos ativa).

Seguiu-se, pouco depois, a descoberta de que a ação dessa esterase era anulada pela eserina. Assim, toda vez que o emprêgo da eserina produzia a intensificação ou o prolongamento de um efeito nervoso, admitia-se que tal efeito fôsse transmitido pela acetilcolina. Daí o fato de Dale (21) considerar a eserina como indicadora do efeito “colinérgico”.

Cannon (22) demonstrou que, num gato privado das supra-renais, estimulando-se a extremidade inferior da cadeia simpática, lançava-se na corrente sanguínea uma substância que produz, a distância, sobre outros órgãos, efeitos do estímulo do simpático. Cannon chamou tal substância de *simpatina* e Bacq, seu colaborador, submetendo-a a certas provas químicas e espectrográficas, concluiu ser ela um derivado do catecol, com uma cadeia lateral aminada, sendo, portanto, a adrenalina ou um corpo muito próximo desta. Cannon descreveu, ainda, a simpatina E e a simpatina I, segundo a sua ação excitadora ou inibidora.

Dale propôs os adjetivos “colinérgicos” e “adrenérgicos” para indicar as funções das fibras nervosas com relação à transmissão química de sua atividade mas sem referência às suas estruturas anatômicas. Feldberg e Minz, em 1933, descobriram que, se se estimula o nervo esplâncnico que inerva a medula supra-renal, a acetilcolina aparece no sangue da veia supra-renal, desde que a sua destruição seja impedida pela eserina; deste modo, a acetilcolina transmite às células medulares o impulso nervoso que as leva a segregar adrenalina. As células medulares da supra-renal são morfológicamente equivalentes às células do gânglio simpático.

CONCEITO DE VAGOTONIA E DE SIMPATICOTONIA

Pelo estudo da ação farmacodinâmica de certas substâncias, especialmente da pilocarpina, adrenalina e atropina, Eppinger e Hess observaram em certo grupo de indivíduos maior irritabilidade de s. n. parassimpático, enquanto que outros indivíduos reagiam com maior presteza aos estímulos simpáticos. Baseados neste antagonismo funcional e nesta preponderância de um sistema sobre o outro, criaram êles, então, os termos vagotonia e simpaticotonia para designar tais tendências reacionais. O grande mérito dos referidos autores é de terem êles, dêste modo, levado para o campo clínico êste conceito muito simples de desequilíbrio neurovegetativo, pondo em evidência um fato já observado pela fisiologia experimental e de há muito previsto por outros investigadores. Tanto a importância do estudo farmacológico como o conceito de antagonismo vagossimpático já haviam sido encarecidos por outros investigadores. Claude Bernard já observara que o estudo dos alcalóides permitia uma análise mais precisa e minuciosa do simpático do que se conseguia pelos meios anatômicos e fisiológicos. Langley, em trabalhos experimentais, já observara a ação inibidora da nicotina sobre os gânglios simpáticos, impedindo a transmissão do influxo nervoso das fibras pré-ganglionares para as fibras post-ganglionares e Bayliss e Starling, em 1899, apoiados nas observações de Langley, verificaram que todos os efeitos do vago sobre a musculatura intestinal são completamente neutralizados por doses mínimas de nicotina. Gaskell, em 1866, já escrevia: "The evidence is becoming daily stronger that every tissue is innervated by two sets of nerve fibers of opposite characters so that I look forward hopefully to the time when the whole nervous system shall be mapped out into two great districts of which the function of one is katabolic, of the other anabolic". (citado por White e Smithwick, 23).

Pôsto que não possa ser recebido na rígida concepção com que o formularam os seus autores, todavia, não se pode

negar o grande alcance do conceito de Eppinger e Hess, ao pôr em relêvo a importância dos desequilíbrios neurovegetativos, tanto no comportamento fisiológico, como na predisposição a certas manifestações patológicas. Para Eppinger e Hess, nos indivíduos normais, a ação oposta dos dois sistemas se equilibra, mas da ruptura dêste equilíbrio num determinado sentido resultam as constituições vagotônicas e simpaticotônicas.

O mecanismo pelo qual se desenvolvem as manifestações antagônicas não tem até hoje uma explicação satisfatória, admitindo-se, entretanto, que elas se dêem ou pela ação dos componentes neurovegetativos em músculos de ação antagônica, ou pela sua ação oposta na mesma estrutura, ou, finalmente, pela presença, nos órgãos, de grupos celulares diferentes ou de zonas distintas nas células onde vão atuar as terminações neurovegetativas. Em muitos casos, a ação do simpático e parassimpático se compara ação recíproca dos nervos do sistema nervoso central que suprem, respectivamente, os músculos extensores e flexores que atuam sobre uma articulação, a excitação do simpático, associando-se à inibição do parassimpático. E' o caso, por exemplo, do ato da micção que pode dar-se pela inibição do simpático ou pela excitação do parassimpático.

Numerosas foram as críticas feitas aos trabalhos de Eppinger e Hess. E se alguns investigadores negaram qualquer valor à concepção dos referidos autores, por outro lado, muitos outros, embora lhes reconhecendo as falhas, compreenderam logo o seu alcance.

Os estudos mais acurados de fisiologia e anatomia neurovegetativas, tornando mais claros certos fatos ainda mal compreendidos no tempo em que Eppinger e Hess publicaram o seu trabalho, como, por exemplo, a verificação da existência de maior irritabilidade de um dos sistemas, de dissociações funcionais, da ação seletiva de certas substâncias sobre determinados territórios, a influência dos sistemas autônomos periféricos, modificam, em vários pontos, a antiga con-

cepção dos autores vienenses, definindo com mais precisão o seu real alcance.

Guillaume (24), accitando a classificação de Eppinger e Hess, dá-lhe, porém, a sua justa extensão; cria êle a palavra neurotonia para caracterizar os estados de desequilíbrio neurovegetativo, nos quais não se pode precisar bem a predominância de um sistema sobre o outro, empregando, ainda, os termos neurotonia intrincada e alternante para designar, respectivamente, as distonias vegetativas coexistentes ao mesmo tempo e os estados ora de vagotonia, ora de simpaticotonia apresentados pelo mesmo indivíduo.

Danielopolu (citado por Tinel) denomina anfotonia ao estado de desequilíbrio neurovegetativo em que ora predomina o simpático, ora, o parassimpático.

Tinel (25) denomina eutonia ou sintonia o estado em que, apesar da excitabilidade anormal do s. n. v., ainda há um equilíbrio funcional, graças aos processos de compensações ou de adaptação funcional do organismo e sobretudo do sistema antagonico, reservando o termo distonia para os casos em que o equilíbrio foi profundamente alterado, não permitindo mais uma adaptação eficiente.

Pende e de um modo geral os autores italianos substituíram a teoria do antagonismo de Eppinger e Hess pela teoria da colaboração rítmica e equilibrada do simpático e do parassimpático, do próprio Pende. Admitem êles as ações opostas entre os dois constituintes neurovegetativos, mas em verdadeira cooperação harmônica.

Goodman e Gilman (26) accentuando a completa distinção muitas vêzes existentes entre as duas divisões do s. n. v., tanto anatômicas como fisiológicas, insistem, todavia, na necessidade de se fazer uma certa revisão no tradicional conceito do invariável antagonismo entre os dois sistemas.

As causas de maior excitabilidade de um dos componentes do s. n. v., prendem-se aos complexos processos que regulam a estabilidade funcional dos tecidos e que, como vimos, estão ligadas ao conteúdo iônico das células ou do meio em que se encontram, ao seu estado coloidal, às secreções in-

ternas, aos elementos psíquicos, etc., fatores êstes que podem estar ligados a uma predisposição constitucional do indivíduo.

Além disto, várias condições fisiológicas influem no equilíbrio neurovegetativo (sono, digestão, gravidez, menstruação, còito). Há, ainda, as variações helicibiológicas. De modo especial, devem ser referidas as alterações e lesões dos centros e vias condutoras neurovegetativos.

A influência das secreções internas sôbre o funcionamento neurovegetativo tem raízes profundas nas suas relações embriológicas, histológicas e anatômicas. Do mesmo modo que o s. n. v. atua sôbre as glândulas de secreção interna, adaptando as suas atividades às exigências do organismo, assim também os hormônios influem na estabilidade neurovegetativa, seja atuando diretamente sôbre os elementos nervosos, seja atuando sôbre as estruturas em que vão agir as ramificações terminais do s. n. v. A correlação e dependência mútua entre o s. n. v., as glândulas de secreção interna e o estado iônico são de tal ordem que a atividade funcional de um atua sôbre os demais sem que se consiga, às vêzes, determinar o ponto de partida da perturbação inicial (síndromes neurovegetativas coordenadas de Pende).

Consideradas sob o ponto de vista de suas sinergias funcionais, as glândulas de secreção interna constituem dois grupos: um, formado pela tireóide, neurohipófise, medula supra-renal e as gonadas, cujos hormônios são excitantes do simpático, excito-catabólicos, portanto; outro, constituído pelas paratireóides, córtex supra-renal, pâncreas, timo e possivelmente pré-hipófise, que são estimulantes do parasimpático, excito-anabólicos, portanto.

SISTEMA NERVOSO VEGETATIVO E BIÓTIPO

As conexões entre o biótipo e o funcionamento do s. n. v. estão prêsas a razões ontogenéticas.

Castellino desenvolveu o conceito do agrupamento dos caracteres segundo a sua proveniência dos folhetos embrio-

nários: Se na evolução predomina o desenvolvimento do endoderma, o indivíduo será braquítipo megalosplâncico, com todos os atributos funcionais e tendências mórbidas condicionados à predominância, na economia, da atividade dos órgãos de origem endodérmica. Do mesmo modo, o parassimpático, distribuindo-se principalmente sobre os derivados do folheto interno, predomina no brevilíneo macrosplâncico. Prevalecendo o desenvolvimento do ectoderma, o indivíduo tenderá para o longítipo microsplâncico, com predominância do simpático que se distribui principalmente sobre os derivados ectodérmicos. O maior ou menor desenvolvimento de um ou de outro folheto primitivo está, porém, ligado a influências hereditárias.

Durante a vida intra-uterina e infantil, os derivados endodérmicos se desenvolvem com muito mais rapidez, resultando disto ser a criança, em geral, brevilínea, megalosplâncica, vagotônica e com maiores reações anabólicas. Mesmo filogeneticamente, o hábito brevilíneo megalosplâncico corresponde a um estado de desenvolvimento mais atrasado na escala zoológica.

Sheldon (citado por Berardinelli), em colaboração com Stévens e Tucker, apresenta uma classificação baseada em razões embriológicas e funcionais, distinguindo três grupos característicos (somatótipos) e que denomina endomórfio, mesomórfio e ectomórfio, segundo predominem os tecidos derivados do endoderma, do mesoderma ou do ectoderma.

O endomórfio corresponde ao brevilíneo de Viola, ou digestivo de Sigaud; o mesomórfio corresponde ao tipo atlético e o ectomórfio corresponde ao longilíneo de Viola ou cerebral de Sigaud.

Pende, em uma classificação mais funcional do que morfológica, descreve os quatro biótipos longilíneo estênico, longilíneo astênico, brevilíneo estênico e brevilíneo astênico, traçando as seguintes relações entre os seus biótipos e o s. n. v.:

- Longilíneo estênico — Prevalece a polineurotonia com predominância relativa do simpático;
- Longilíneo astênico — Há predominância relativa do vago sobre o simpático, mas com labilidade neurovegetativa total;
- Brevilíneo estênico — Há hiperestenia neurovegetativa, com predominância relativa do parassimpático;
- Brevilíneo astênico — Há labilidade e excitabilidade exageradas do parassimpático, com debilidade do simpático.

SISTEMA NERVOSO VEGETATIVO E ÚLCERA

Um estudo rigoroso da relação existente entre o s. n. v. e a úlcera péptica crônica deve partir, antes de tudo, da análise de dois fatos fundamentais da fisiologia gástrica: o papel do s. n. v. no mecanismo da secreção gástrica e a relação existente entre o suco gástrico e a úlcera péptica crônica.

O estudo dêstes dois problemas fundamentais porá em evidência, então, a importância do s. n. v. na formação e manutenção da úlcera péptica crônica, permitindo, ainda, melhor compreensão dos estudos que têm sido feitos neste domínio.

Papel do s. n. v. sobre o mecanismo de secreção gástrica — A importância do s. n. v., especialmente do vago, sobre a secreção gástrica tem sido encarecida por uma série numerosa de experimentadores (Pavlov, Carlson, Vanzant, Babkin, Ivy, etc.) e embora ainda não se conheça, de modo decisivo, a influência de cada um dos fatores de estímulo da secreção gástrica, sabe-se, todavia, ser ela regulada, principalmente, por dois meios diferentes: pelo s. n. v. (fase nervosa da secreção gástrica) e por elementos químicos e hormonal (fase química da secreção gástrica) em cuja ação a interferência do estímulo parassimpático ainda é discutida, havendo os que, como Babkin (27), admitem tal

interferência, e outros, como Chiffirin e Ivy (28) que a negam.

Relação entre a úlcera péptica crônica e o suco gástrico — A questão da relação entre a acidez gástrica e a úlcera péptica crônica é assunto sôbre o qual muito se tem pesquisado, clínica e experimentalmente.

Desde quase meio século, vários investigadores têm se esforçado para realizar, experimentalmente, em animais de laboratório, a úlcera péptica crônica encontrada no tubo gastrintestinal do homem. Tôda dificuldade estaria em reproduzir, artificialmente, com os agentes naturais clinicamente suspeitos, lesões que aparecem espontâneamente no homem.

A partir de 1923, graças aos trabalhos de Mann e Williamson (28) em cães, o assunto ganhou tal intensidade que constitui na atualidade um dos mais palpitantes problemas da patologia experimental gastroenterológica.

Os cães preparados operatôriamente por Mann e Williamson para obtenção da úlcera experimental tornaram-se em gastroenterologia tão famosos como os de Pavlov para os reflexos condicionados ou os de Houssay para o diabetes mellitus.

Outros animais, entretanto, tais como gato, coelho, cobaia, operados com a mesma técnica ou suas variantes, têm sido empregados com proveito.

A reprodução experimental da úlcera apresenta uma importância fundamental em patologia, de vez que permite estudar, “larga mano”, como ela aparece de modo agudo e se torna crônica em relação com determinados agentes causais, bem como os meios de prevenir o seu aparecimento ou tentar a sua cura.

O conhecimento dêstes fatos reclamava, de há muito, a atenção dos especialistas no sentido de interpretar os dados clínicos obscuros à luz da patologia experimental.

Por outro lado, a observação clínica sugere à experimentação fisiológica novos problemas que exigem, para o progresso da medicina, um entendimento amplo entre o cli-

nico e o investigador. Evidentemente, a experimentação animal ainda não conseguiu esgotar toda a série de causas invocadas na produção da úlcera gastrintestinal no homem e nem é nosso intuito enumerá-las no presente trabalho.

Embora a mucosa gastrintestinal apresente, normalmente, uma resistência particular à ação dos sucos digestivos, circunstâncias há em que, vencida esta resistência natural, ela se mostra vulnerável à ação dos seus próprios enzimas, permitindo a formação da úlcera péptica.

Vários autores têm assinalado a influência do regime alimentar carente de vitaminas, sais e outros componentes dietéticos essenciais na produção e manutenção da úlcera.

O axeroftol (vit. A), o ácido ascórbico (vit. C), a tiamina (vit. B1) e outras vitaminas do complexo B mereceram particular atenção dos experimentadores e dietetistas, por razões que se explicam pela sua participação específica nos processos metabólicos.

Slive, Bachrach e Folgersson (30) evidenciaram a influência da desnutrição como um fator na produção da úlcera péptica em cães Mann-Williamson. A úlcera se desenvolveu quase exclusivamente nos animais que demonstraram sinais de desnutrição, avaliada pela perda de peso, permanecendo indenes os cães que se conservaram em bom estado de nutrição.

Chen (31) demonstrou em ratos a influência altamente favorável da inanição na produção da úlcera.

Revelando a importância da desnutrição no aparecimento da úlcera, estas e outras experiências constituem uma advertência ao especialista para que mantenha uma atitude até certo ponto liberal na prescrição das dietas.

As observações iniciais de van Vagoner e Churchill (32) sobre o aparecimento de úlcera péptica em cães tratados com cinchofeno, substância utilizada em prova de função hepática e base de vários medicamentos, deram lugar a um grande número de trabalhos experimentais quanto à ação desta e de outras substâncias químicas igualmente lesivas sobre o tubo gastrintestinal. Demonstrou-se que a

administração oral do cinchofeno a cães determinava ulcerações gastrintestinais em 100 % dos animais, atribuíveis a princípio a uma ação corrosiva e tóxica exercida localmente.

Stalker, Bollman e Mann (33) eliminaram a hipótese do trauma local da mucosa gástrica pelo cinchofeno, obtendo resultados uniformemente comparáveis, quando o medicamento era administrado por via oral, retal e parenteral. Os referidos autores observaram que as lesões ulcerativas obtidas experimentalmente apresentavam uma absoluta identidade com as úlceras pépticas encontradas no homem.

O cinchofeno não constitui a única substância química utilizada na produção da úlcera experimental, mas é a que proporciona resultados positivos em maior escala.

A cafeína, a aspirina, o ácido salicílico, o hexilresorcinol e vários outros medicamentos têm sido experimentados com êxito.

Nedzel (34) observou o aparecimento da úlcera gástrica em 37% de cães tratados com injeções repetidas de pitressina, atribuindo o aparecimento da lesão aos distúrbios metabólicos da mucosa criados pela ação vascular do hormônio.

Penner e Bernheim (35) injetando adrenalina em cães, gatos, coelhos e cobaias, observaram lesões ulcerativas agudas da mucosa gástrica e intestinal patologicamente comparáveis às encontradas na necropsia de indivíduos vítimas pelo choque cirúrgico, atribuindo êles as lesões à vasoconstricção intensa e prolongada da mucosa gastrintestinal.

Enquanto o extrato da hipófise posterior favorece a formação da úlcera, Broad e Bórman (36) mostraram em cães Mann-Williamson a ação inibidora dos hormônios da hipófise anterior sobre o desenvolvimento da úlcera experimental.

A observação clínica da raridade da úlcera péptica no diabetes pancreática conduziu a investigações sobre o efeito maléfico da insulina na produção e manutenção das úlceras pépticas em cães. A menor incidência de úlcera

nos diabéticos se explicaria por um conjunto de causas concordantes nesta doença tais como a reduzida atividade secretoria do estômago, o estado hiperglicêmico, a diminuída ação vagal por parte da insulina.

Embora Jones (37), por exemplo, tenha obtido resultados satisfatórios no tratamento das crises não complicadas de úlcera duodenal, pela insulina, todavia a maioria dos autores contraindica formalmente o emprêgo dêste hormônio no tratamento da úlcera, com o fim de evitar a secreção concentrada de suco gástrico consequente à excitação vagal na fase hipoglicêmica.

A verificação de Sandweiss, Saltzstein e Farbman (38), (39), e de Beaver, Sandweiss, Saltzstein, Farben e Sanders (40) de que os extratos de urina de mulher grávida e não grávida apresentavam propriedades profiláticas e terapêuticas sobre as úlceras em cães Mann-Williamson conduziram à verificação por vários autores da influência que teriam sobre aquelas lesões os hormônios gonadotrópicos, a estrona, a prolactina e outros, sem que se lhes pudesse atribuir a referida atividade.

O mesmo princípio inibidor e curativo da úlcera foi extraído da urina do homem, atribuindo-se a sua ação à urogastrona cujas propriedades fisiológicas apresentam muitos pontos de contacto com a enterogastrona.

A atividade secretagoga da acetilcolina sobre as glândulas gástricas não foi tão fácil de ser demonstrada como a propriedade excitadora sobre a musculatura do estômago. As respostas variáveis da secreção às injeções hipodérmicas e endovenosas de acetilcolina, tanto em animais como no homem fizeram com que se acumulassem na literatura as opiniões mais contraditórias a êsse respeito, emitidas por experimentadores respeitáveis.

Gray e Ivy (41) e Necheles e colaboradores (42) retomando a experimentação sob novas bases, conseguiram estabelecer definitivamente a atividade secretória sobre as glândulas gástricas, quer da acetilcolina, quer dos seus derivados fisiologicamente mais potentes, como o mecolil, etc.

A resposta positiva à acetilcolina exige o emprêgo seja de grandes doses administradas de uma só vez, seja o de pequenas doses repetidas em curtos intervalos, seja o da sua administração simultânea com a fisostigmina. Neste último caso, o produto natural (acetilcolina) equipara-se aos esteres ultrapotentes da colina, por razões facilmente compreendidas.

E', portanto, uma noção fisiológica definitivamente adquirida a da influência parassimpática sobre a secreção gástrica através do seu intermediário hormonal.

A fase cefálica da secreção gástrica, originaria de atos reflexos, transmitindo-se eferentemente pelo vago, se explica pela ação colinérgica parassimpática. O suco de apetite, segregado durante a fase cefálica, sendo inibido pela vagotomia dupla ou pela atropinização é inteiramente dependente da libertação da acetilcolina na sinapse adeno-neural.

A participação da acetilcolina no mecanismo da secreção gástrica como um dos seus agentes hormonais mostra que ela é também um dos fatores importantes a serem considerados na patogenia da úlcera.

Neches e colaboradores, simultaneamente com Bakin (13) admitem a possibilidade da formação da úlcera gastro-duodenal pela ação vaso-constritora da acetilcolina sobre a mucosa gástrica, além da sua atividade secretagoga. Pelo efeito vaso-constritor e sobretudo pelo secretório caberia ao parassimpático um papel de relêvo na patogenia da úlcera. A indicação da vagotomia como um dos recursos terapêuticos para a cura da úlcera esteia-se sobretudo nestes fatos fisiológicos obtidos acerca da ação da acetilcolina.

Embora a identidade da histamina com a gastrina seja ainda assunto discutível, ela se apresenta como o mais ativo dos agentes secretórios das glândulas fúndicas e tanto pela sua origem na mucosa da região pilórica como pela especificidade de ação, há um paralelismo perfeito entre as duas substâncias.

Buechner, Sichert e Malloy (cit. por Dragstedt, 44) obtiveram a produção de úlceras no estômago do rato por injeções repetidas de histamina.

Walpole e colaboradores (45), pela implantação hipodérmica de histamina incorporada à cêra de abelha (método de Code), assegurando uma secreção contínua do suco gástrico durante longo tempo, observaram em vários animais a produção de úlceras agudas e crônicas perfurantes. Desde então, este processo tem sido empregado por vários experimentadores para demonstrar a relação entre a hipersecreção do suco gástrico com a patogenia da úlcera.

A injeção de enterogastrona nos animais histaminados pelo processo de Code impede a formação de úlceras ou exerce efeito curativo sobre as já experimentalmente formadas.

A observação feita no homem do aparecimento de úlceras agudas do estômago e do duodeno em seguida a queimaduras extensas (úlceras de Curling) foi reproduzida experimentalmente em animais e tanto nestes como no homem têm-se verificado uma secreção contínua de suco gástrico, atribuível à provável absorção de histamina que se sabe originar-se em quantidade apreciável na lesão. Poder-se-ia comparar com o que se passa na produção da úlcera experimental em animais submetidos a injeções repetidas de histamina.

Na época atual, a maioria dos autores está de acôrdo em atribuir ao ácido clorídrico e à pepsina papel de relêvo na formação e manutenção da úlcera, baseada principalmente na verificação da ocorrência desta lesão, com raras exceções, apenas nos indivíduos portadores de suco gástrico ácido e no fato incontestado de que ela só se manifesta nas porções do trato digestivo expostas à ação do suco gástrico ácido, a saber, porção inferior do esôfago, estômago, primeira (e mais raramente outras) porção do duodeno, podendo ainda instalar-se nas alças intestinais após gastrenterostomia, localizando-se a lesão nas proximidades da bôca anastomótica e, finalmente, nas proximidades de um divertículo de

Meekel, quando aí existem fragmentos aberrantes de mucosa da parte fúndica do estômago.

Além disto, os autores, mesmo os clássicos, quase unânimemente, consideram elemento semiológico de real valor no diagnóstico da úlcera o aumento da acidez gástrica, a maioria admitindo ainda ser possível a localiação da lesão pelo tipo de resposta obtida após a administração de um repasto de prova (hiperacidez precoce, nos casos de úlcera gástrica e hiperacidez tardia — curva ascendente ou em escalante — nos casos de úlcera duodenal).

Por outro lado, o grande progresso alcançado nestes últimos anos no estudo experimental da úlcera, feito a princípio em animais e agora também no homem, mostrando a possibilidade de formação e manutenção de úlcera com todos os caracteres de úlcera péptica crônica, tem permitido evidenciar a ação do suco gástrico na gênese desta doença. Referência especial deve ser feita aos trabalhos de Exalto e Langenskioeld (citados por Dragstedt), Mann (46), Mann e Williamson, (l. c.), Mann e Bolman (47), Dragstedt (l. c.), Matthews e Dragstedt (48), Goldberg (49), Wolf e Wolff (50), etc.

Matthews e Dragstedt (l. c.), fazendo drenar o suco gástrico da porção fúndica do estômago na alça intestinal observaram que quando a implantação da boca anastomótica se faz no íleum há a formação de úlcera na parede intestinal adjacente à boca anastomótica em 100% dos casos, esta percentagem descendo a 85% quando a implantação da boca anastomótica é feita no jejuno, provando êles, dêste modo, não só a ação digestiva do suco gástrico sobre a mucosa intestinal, como também a maior resistência das porções superiores do intestino à ação do suco gástrico.

Aceita a hiperacidez gástrica na úlcera péptica crônica e admitida pela maioria dos autores a sua influência na formação e manutenção da úlcera péptica crônica, resta saber o mecanismo pelo qual se explica a ocorrência daquela hiperacidez, já que o suco gástrico, sempre segregado na mesma concentração (cerca de 0.5g%) seja habitual-

mente obtido, à tubagem, numa concentração próxima de 0,1g% de HCl, por ser neutralizado, em condições fisiológicas, por um dos seguintes fatores: deglutição de alimentos, água ou saliva, secreção de muco, refluxo do conteúdo duodenal alcalino, etc. Desde que haja um aumento de acidez, deve ter havido um desequilíbrio no mecanismo de regulação, ou por um aumento da velocidade de secreção (impedindo, em parte, a neutralização pelos elementos acima indicados), ou por um embaraço no esvaziamento do estômago (compensando em parte o efeito diluidor dos fatores acima assinalados), ou, finalmente, por um distúrbio funcional ou orgânico do piloro impedindo refluxo do conteúdo duodenal alcalino.

O aumento da acidez verificado na úlcera duodenal, mesmo no suco gástrico de jejum que frequentemente está também aumentado de volume, deve estar ligado à hipersecreção gástrica associada a um estado espasmódico do piloro ou mesmo do bulbo duodenal. A favor deste espasmo fala a ausência frequente de refluxo duodenal nos ulcerosos. A ausência de refluxo duodenal em uma grande percentagem (70 a 80%) dos portadores de úlcera por nós entubados, constitui, mesmo, uma característica interessante. Aliás, esta verificação é tanto mais importante quanto é sabido que o estudo radiológico do funcionamento do piloro pode ser mascarado pela ação inibidora do repasto e mesmo do exame sobre o estômago e pelo espasmo acentuado que pode produzir no piloro.

Já vimos que na secreção distinguem-se três fases: a nervosa, também chamada cefálica, a gástrica ou pilórica e a intestinal, as duas últimas constituindo a fase química.

Enquanto a secreção cefálica se faz à custa dos estímulos do vago transmitidos às células parietais e principais das glândulas gástricas, esta ação vagal se fazendo pela libertação de acetilcolina, a fase química tem como principais estimulantes os secretagogos da alimentação e um estimulante hormonal, identificado como sendo a histamina ou uma substância "histamine-like."

Analizada a influência do suco gástrico ácido na gênese da úlcera péptica crônica e conhecida a importância do estímulo parassimpático no mecanismo da secreção gástrica, principalmente em sua fase cefálica, resta-nos agora analisar o papel do s. n. v. sobre a patogenia da úlcera, assunto que tem sido objeto de velhas indagações.

Carl Rokitansky (em Ceconi, 51), em 1841, foi quem, pela primeira vez, chamou a atenção para a possível origem neurogênica da úlcera gástrica. Embora pesquisas de outros investigadores viessem logo em apóio da concepção de Rokitansky, os resultados de seus estudos sofreram, a princípio, as influências dos trabalhos de Virchow, que, com muito prestígio, defendia naquela época a idéia de que a úlcera fôsse um processo exclusivamente local.

Já neste século, dois fatores contribuíram sobremodo para que ressurgisse a antiga concepção de Rokitansky: Os trabalhos de Eppinger e Hess, que, lançando a idéia de vagotonia e simpaticotonia, baseados no antagonismo funcional entre o vago e o simpático, tiveram ainda o mérito de atrair a atenção dos investigadores para o estudo do s. n. v., e a publicação de von Bergmann "*Das spasmogene Ulcus pepticum*", (52) na qual o autor baseado em estudos seus e principalmente de Roessle, Lichtenbelt e Westphal analisa a importância dos espasmos gástricos (especialmente da *muscularis mucosae* e da *mucosa*) na formação e manutenção da úlcera péptica crônica. Em seu trabalho, von Bergmann começa por analisar os indivíduos sob o ponto de vista de sua constituição neurovegetativa. Fala do grande alcance da concepção de Eppinger e Hess mas analisa também as falhas contidas na esquematização muito rígida dos autores vienenses. Mostra, em seguida, como certos indivíduos têm uma excitabilidade exagerada do s. n. v. (*Stigmata des vegetativen Nervensystems*), acentuando a grande frequência com que os portadores de úlcera têm uma reação anormal do sistema nervoso visceral, com predominância do parassimpático. A uma excitabilidade maior do parassimpático atribui êle o aumento da acidez

gástrica observada na úlcera e também a tendência aos espasmos da parede gástrica, dando em resultado a obliteração dos vasos sanguíneos, com isquemia dos tecidos que assim seriam facilmente atacados pelo suco gástrico ácido, dando em resultado as erosões e ulcerações. A passagem à cronicidade se explicaria pela tendência a novos espasmos, já agora estimulados pelas lesões estabelecidas, criando, assim, um círculo vicioso.

Von Bergmann mostra a importância que sobre seus estudos tiveram os trabalhos experimentais de Lichtenbelt, que provocando em animais a formação de erosões e úlceras por excitação parassimpática, mostrou que a isquemia dos tecidos dependia, principalmente, de um espasmo da *muscularis mucosae*.

Influiram, também, no espírito de von Bergmann, os trabalhos de Roessle, o qual, observando a frequência com que a úlcera péptica aparecia em indivíduos portadores de outras doenças, em especial de apendicite e nos operados, admitiu que ela fôsse uma manifestação reflexa a distância da doença, denominando-a por isto “zweite Krankheit” (2.^a doença). A manifestação dêste reflexo espástico estaria subordinada a uma constituição especial.

Von Bergmann refere-se ainda às experiências de Westphal, provocando, em cães, a formação de erosões hemorrágicas pela excitação do vago pela pilocarpina e pela fisostigmina, sendo que num dos cães estabeleceu-se uma úlcera que logo perfurou. Aqui também, acentua von Bergmann, o aparecimento da úlcera e a sua passagem à cronicidade estão subordinados a uma predisposição constitucional, sem o que os espasmos são transitórios e as erosões se curam logo.

Finalmente, von Bergmann evoca a favor de sua concepção a ação da beladona e do seu alcalóide atropina que, inibindo o vago, tanto serviço prestam no tratamento da úlcera péptica, quer diminuindo os espasmos, quer diminuindo a secreção, quer, finalmente, diminuindo toda a excitabilidade motora do estômago.

O grande mérito dos trabalhos de von Bergmann reside, sobretudo, no fato de êle considerar êstes phenomenos gástricos, locais, como subordinados a um fator geral, decorrente da própria constituição do indivíduo.

Embora vários trabalhos posteriores, clínicos e experimentais, venham comprovar o acêrto da teoria de von Bergmann, todavia, torna-se difficil explicar o mecanismo pelo qual se produzem os espasmos, pois as extremidades parasimpáticas, agindo através da libertação da acetilcolina, devem provocar fenômenos de vaso-dilatação. Esta vaso-dilatação é demonstrada pela coloração rósea ou avermelhada que toma a mucosa do estômago durante o período ativo da digestão, quando as glândulas gástricas estão em maior atividade. Aliás, Babkin, (l. c., 43), discutindo alguns aspectos da etiologia da úlcera por um prisma mais fisiológico do que clínico refere-se à vaso-dilatação provocada pelo estímulo parassimpático, mostrando ainda o paradoxo existente entre êste fato fisiológico e o mecanismo de vaso-constricção e espasmo referido por von Bergmann e outros autores.

Clinicamente, a observação do aparecimento da úlcera em indivíduos vítimas de afecções cranianas, em regiões que possam direta ou indiretamente interessar os centros e vias neurovegetativas superiores (tumores cerebrais ou cerebelares, hemorragia cerebral, aneurismas, hidrocefalia, etc.) serve de argumento em favor da teoria neurogênica da úlcera, desde que hajam sido excluídos outros fatores que pudessem dar origem à lesão.

No campo experimental, numerosas já são as verificações de concomitância de lesões intracranianas com o aparecimento de erosões e úlceras gástricas.

Cushing (53), em 1932, inspirado principalmente na observação de três doentes seus, operados de tumor do cerebello e falecidos logo nos dias que se seguiram à intervenção, em consequência de perfurações gástricas agudas e na frequente concomitância de tumores do diencéfalo com lesões ulcerosas, publicou um interessante trabalho, no qual, ao lado de uma revisão da literatura sôbre o aspecto neu-

rogênico da patogenia da úlcera, o grande neurocirurgião estuda detalhadamente a importância das disfunções neurovegetativas decorrentes de processos patológicos que foram atingir os núcleos centrais do parassimpático e que se refletiam no estômago, especialmente em sua porção justapilórica, por fenômenos de hipersecreção, hipercloridria, hipertonia, etc., decorrentes de uma excitação parassimpática, ou, o que dava na mesma, de uma parálizia das fibras simpáticas.

Winkelstein (54), confirmando os achados anteriores quanto à constante hiperacidez dos ulcerosos e verificando, ainda, por entubações gástricas, o aumento de resíduo gástrico, da secreção contínua e as altas curvas de acidez noturna produzidas por alimentação fictícia, nos ulcerosos, mostra que nestes doentes há realmente um exagêro dos estímulos parassimpáticos. Além disto, chama êle a atenção para a frequência com que a hiperacidez ou outros sintomas de úlcera se manifestam em diversos membros da mesma família, após traumatismos psíquicos. Winkelstein refere-se ainda às condições que, uma vez preenchidas num indivíduo tornam-no susceptível à úlcera péptica crônica recidivante, apontando entre elas o tipo morfológico, a predisposição familiar, a labilidade neurovegetativa e psíquica, etc.

Babkin mostra como a ação dos estímulos reflexos e diretos sobre o vago provoca um acentuado aumento de secreção gástrica, fortemente ácida e rica em pepsina. Analisa êle, ainda, a ação dos impulsos parassimpáticos sobre as diferentes células secretoras do estômago.

Boles, Riggs e Griffiths (55), procurando estudar a influência da insuficiência circulatória sobre o mecanismo de produção da úlcera gástrica, fizeram minuciosos estudos histológicos da parede gástrica em 161 cadáveres que apresentavam lesões agudas da mucosa gástrica.

Verificaram que mesmo nos casos de erosão simples da mucosa gástrica, tôdas as camadas estavam comprometidas e, o que é mais importante, mesmo nos casos de lesões mucosas agudas, as demais camadas da parede gástrica apre-

sentavam sinais de perturbações crônicas. Finalmente, concluem êles que as lesões gástricas focais decorrem de uma insuficiência circulatória crônica de tôdas as camadas da parede gástrica, como parte da insuficiência circulatória generalizada, mas intensificada no estômago por peculiaridades vasculares intrínsecas, de natureza anatômica ou vasomotora.

Poucos meses após, os dois primeiros autores, Boles e Riggs (56), estudando 15 casos de úlceras gástricas agudas associadas a doenças cerebrais primitivas, não conseguem observar diferenças histopatológicas entre tais úlceras e as demais úlceras gástricas. Consideram a lesão gástrica como o resultado de uma deficiência circulatória crônica, demonstrada pelos sinais de degenerescência das camadas mais profundas e ligada a uma prolongada vasoconstrição decorrente de estímulos dos núcleos vegetativos centrais.

Entretanto, ao lado dêstes e de muitos outros autores que vêem nos distúrbios neurovegetativos centrais a explicação da patogenia da úlcera, há os que consideram tais distúrbios como consequência e não causa da úlcera crônica.

Simmiszky considera como causa primária da úlcera a acidose primitiva dos tecidos e não a distonia neurovegetativa.

Também Alvarez, em seu livro "Nervousness, Indigestion and Pain" (57), refere-se à elevada acidez dos portadores de úlcera duodenal, mas atribui o aparecimento ou agravamento das lesões em consequência de distúrbios psíquicos ao aumento da acidez gástrica por inibição da secreção do conteúdo duodenal alcalino. Como Winkelstein, Alvarez considera a hiperacidez noturna como um dos fatores principais na produção das lesões gastroduodenais: "I believe that in those persons who are predisposed heredity to the formation of ulcers the most important factor in producing the lesions is the tendency of the stomach to go on secreting strong acid in the late evening,

long after it should have quieted down and become almost dry". Diz êle, ainda, que a elevada percentagem de úlcera péptica encontrada em necropsias de portadores de lesões cerebrais fala muitas vêzes a favor da influência de um fator cerebral na gênese da úlcera.

O melhor conhecimento dos núcleos neurovegetativos centrais não só veio trazer luzes às indagações até agora feitas sôbre as relações da úlcera péptica com o s. n. v., mas também abriu novos caminhos aos estudos experimentais sôbre o assunto.

Sobretudo as relações do hipotálamo com o s. n. v. têm sido melhor esclarecidas. Os primeiros trabalhos experimentais neste sentido foram feitos por Karplus e Kreidl, citados por Fulton (58), os quais observaram que o estímulo das paredes do ventrículo médio no gato e no macaco provoca alterações do ritmo cardíaco e da pressão sanguínea, dilatação da pupila, etc.

Admite-se, atualmente, estarem os núcleos médios e anteriores do hipotálamo ligados à função parassimpática, sendo simpáticos os núcleos laterais e posteriores.

Pôsto que desde o século passado já se admitisse a existência de centros neurovegetativos na córtex, só nestes últimos anos foram feitos estudos mais positivos a respeito. As lesões dos lobos frontais, especialmente as bilaterais, causam perturbações da motilidade gástrica, a ablação dos lobos frontais causando, segundo Fulton, acentuado aumento da atividade gástrica, às vêzes acompanhada de espasmo pilórico. A existência, na córtex, de centros de comando de impulsos neurovegetativos que se destinam ao trato gastrintestinal, explica certos fatos, como a aura gastrintestinal da epilepsia, provocada por irritação focal da córtex, perturbações digestivas ligadas a certas condições mentais, etc.

Embora pouco se conheça a respeito das relações da córtex com a secreção gástrica, todavia, sabe-se que a fase psíquica da secreção gástrica, subordinada ao funcionamento do s. n. v., depende da integridade da córtex.

CAPÍTULO IV

CONCEITO DE ACIDEZ GÁSTRICA NORMAL E PATOLÓGICA

O ácido clorídrico do suco gástrico origina-se nas células parietais das glândulas fúndicas do estômago, enquanto a pepsina e a quimosina se formam nas células centrais das mesmas glândulas. São noções de histofisiologia glandular definitivamente adquiridas. Outro tanto não se verifica no que diz respeito particularmente ao mecanismo da secreção do ácido clorídrico. Para desvendar a intimidade das reações intracelulares que conduzem à formação do ácido foram formuladas para mais de uma dezena de hipóteses de cuja verificação experimental se têm ocupado os mais eminentes fisiologistas e bioquímicos em todos os tempos.

Da vastíssima literatura sobre o assunto conclue-se não existir um acôrdo entre os bioquímicos quanto ao mecanismo de formação do ácido clorídrico e que as teorias propostas devem ser consideradas como "*working hypothesis*".

O ponto de vista extremamente simplista de uma reação entre o ácido carbônico e o cloreto de sódio, operada dentro da célula parietal para formar o ácido clorídrico, por longos anos abandonada em vista da impossibilidade físico-química de uma tal reação, renasceu modernamente com os trabalhos de Davenport e Fisher (59) em seguida à descoberta do teor elevado da anidrase carbônica na mucosa gástrica. A verificação de que este enzima combina CO_2 a H_2O para formar o H_2CO_3 , cuja ionização forneceria os cations H e HCO_3 necessários para arrebatam o Cl ao NaCl , coincide com o fato do citado enzima encontrar-se localizado quase que exclusivamente nas células parietais da mucosa gástrica.

Davenport e Fisher formularam, com provas experimentais aparentemente satisfatórias, em animais de laboratório, a mais moderna das teorias de formação do ácido clorídrico.

Como para tôdas as demais, não faltaram opositores à sua teoria, contestando, com fatos experimentais, a sua improbabilidade: Usando inibidores da anidrase carbônica, tais como sulfanilamida e tiocinato, injetados endovenosamente, Feldberg, Keilin e Mann, (60) não conseguiram impedir a formação de HCl em quantidade normal no suco gástrico, embora aquêles anti-enzimas se encontrassem no estômago em elevada concentração.

Como quer que seja, a anidrase carbônica, pelo seu teor elevado na célula parietal e pela sua função, parece constituir um elemento importante no mecanismo da formação do ácido clorídrico.

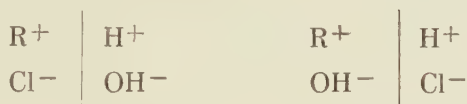
As teorias de formação do HCl dentro do corpo celular não obtiveram confirmação da experimentação histo-fisiológica que revelou, com métodos microanalíticos e usando corantes vitais como indicadores (vermelho congo, etc.), que mesmo durante a atividade secretoria do estômago as células parietais apresentam reação alcalina.

Vem daí o fato de vários experimentadores entre os quais Harvey, Bensley e outros admitirem a secreção de uma substância precursora do HCl, este iniciando sua libertação no canalículo glandular para torná-la completa na faveola ou ao nível da mucosa gástrica. Entretanto, não se conhece seguramente qual seja esta substância com a qual o HCl contrai uma combinação lábil, na qual êle se potencializa, embora se admita por exclusão tratar-se de um cloreto de proteína da qual se liberta por hidrólise.

Uma das teorias mais sedutoras da formação de HCl, por basear-se em dados físico-químicos e mostrar-se coerente com a informação histo-fisiológica da alcalinidade do citoplasma da célula parietal durante a atividade secretoria é a da *hidrólise de membrana*, em virtude da qual, existindo na célula um composto de ion cloro com um cation não difusível,

possivelmente um prótide — R^+Cl^- — e no meio externo os ions H^+ e OH^- provenientes da dissociação da água, em obediência ao equilíbrio de Donann, os ions de carga negativa ($-OH$) transporiam a membrana celular em substituição aos de (Cl^-) que migrariam para o exterior, combinando-se ao $(+H)$ para formar o HCl .

Os estados iniciais e finais d'êste equilíbrio seriam representados respectivamente por



As secreções ácidas e alcalinas do organismo têm no equilíbrio de Donann ou potencial de membrana uma explicação amplamente satisfatória, não sendo impossível que estando preparados os precursores da elaboração do ácido clorídrico seja êste o provável processo de secreção.

Durante a fase secretoria do estômago, ocorre uma alcalose regional do órgão que se comunica imediatamente ao sangue. Eleva-se a tensão de CO_2 alveolar, aumenta a reserva alcalina e frequentemente há ligeira modificação do pH sanguíneo para o lado da alcalinidade. A regulação urinária eliminando o excesso de cations Na^+ (alcaline tide) e o estímulo concomitante à secreção intestinal da reação alcalina reconduzem à normalidade o equilíbrio ácido-básico. Tudo isto prova sobejamente que o $NaCl$ é, em última análise, a matéria prima com que o organismo fabrica o ácido clorídrico.

Clinicamente, estabelece-se a distinção entre acidez livre e acidez combinada.

A primeira expressão — acidez livre — exprime a quantidade de ácido existente em solução e largamente dissociado, com a produção de uma correspondente quantidade de ions H . A segunda expressão — acidez combinada — refere-se ao ácido combinado com proteínas, menos dissociável, com menor concentração de ions H .

Para fins de estudo, deve-se expressar o grau de acidez em termos da atual concentração em ions H.

Como é segregado, o suco gástrico normal tem uma concentração em ions hidrogênio igual a 1,3 que é, por um mecanismo natural, adaptada às condições da digestão, pois, a acidez ótima para a ação da pepsina oscila entre pH 1,6 a 2,2, segundo a proteína a ser digerida.

Existem no suco gástrico pelo menos três enzimas digestivos — uma protease (pepsina), uma fosfoprotease (renina) e uma lipase — dos quais o mais importante é, sem dúvida, a pepsina. Segregada pelas células centrais das glândulas fúndicas sob a forma inativa de pepsinógeno, este proenzima é transformado em enzima ativo (pepsina) pelo ácido clorídrico, provavelmente na faveola da glândula ou na superfície da mucosa gástrica, onde o ácido se encontra em elevada concentração.

Sabe-se atualmente, que o pepsinógeno no qual se acha contida a pepsina é um prótide resultante da combinação de duas frações igualmente protídicas: uma básica, o componente inibidor e outra ácida, a pepsina propriamente dita. A transformação da forma potencial do enzima para a do enzima ativo consiste na remoção da fração inibidora alcalina pelo ácido clorídrico do suco gástrico. Ambos, enzimógeno e enzima pépticos, foram isolados no estado de pureza cristalina por Northrop (61), (62), encontrando-se determinadas as suas principais constantes físico-químicas e propriedades químicas e biológicas.

Como para toda atividade enzimática, existe um ótimo de concentração em ions hidrogênio para a ação da pepsina que oscila ao redor do pH 2, dependendo da qualidade do prótide a ser digerido.

A ação digestiva da pepsina operando sobre as ligações carbamino (—CO—NH—) de determinadas regiões das moléculas dos prótidos simples, peptonizáveis, exige que a molécula se encontre sob a forma de cation protídico, abaixo, portanto, do seu ponto isoelétrico.

A composição química do suco gástrico é, ainda hoje, um problema a ser resolvido pela bioquímica, apesar dos nu-

merosos trabalhos já realizados. O conhecimento precário a respeito do fator intrínseco do princípio antianêmico constitui uma prova. Sabe-se ser êle uma substância termolábil de natureza protídica, provavelmente, portanto, um enzima cuja origem, identificação química e modo de ação resta determinar.

O suco gástrico obtido pela entubação gástrica comum e após administração do repasto de prova tem normalmente acidez bem menor do que a encontrada pelos meios especiais já indicados, oscilando a sua concentração em torno de 0,10 a 0,20 g%. Em casos patológicos, entretanto, consegue-se, mesmo pela entubação gástrica, uma acidez muito maior, que pode atingir de 0,35 a 0,45 g de HCl%.

A menor acidez obtida após entubação gástrica e após administração do repasto de prova justifica-se não só pela ação diluidora do repasto de prova, como pela deglutição de saliva, pela ação neutralizante do muco (coeficiente alcalino de Hollander), etc. Cumpre assinalar, também, que a quantidade de secreção e a sua concentração em HCl dependem da composição do repasto de prova empregado, apesar da concentração constante em que o HCl é segregado pelas células parietais. Assim, após a administração de uma refeição mixta, contendo carne, a percentagem média de ácido clorídrico é bem maior do que a encontrada após a administração de certos alimentos, como, por exemplo, leite, mingau, etc.

ANÁLISE FRACIONADA DO SUCO GÁSTRICO

A introdução feita por Rehfuß, em 1914, da análise fracionada do conteúdo gástrico, para verificação da capacidade funcional do estômago, constituiu inestimável contribuição para o estudo da semiologia gastroduodenal, até então amparada quase exclusivamente no exame clínico e na radiologia, esta ainda bastante deficiente e imprecisa (alguns autores dão a primazia da aplicação da análise fracionada à escola alemã).

O método que desde 1911, Rehfuß viera ensaiando e que só três anos mais tarde tornara-se realizável com o aperfeiçoamento da sonda que êle imaginara, apresentava tantas vantagens sobre o método de exame até então em uso (retirada única do conteúdo gástrico, 1 hora após a ingestão do repasto de prova) que já em 1915, era empregado em várias clínicas norte-americanas, como um processo de rotina. Atualmente, é universalmente empregado, embora tenha sofrido modificações diversas, sobretudo no tocante ao repasto de prova empregado (mingau, solução alcoólica, solução de citrato de cafeína, etc.), à duração da prova, ao intervalo entre as retiradas, etc., que, todavia, não alteraram a estrutura orgânica do método.

O método de exame fracionado, como idealizado por Rehfuß, consiste no seguinte: Introduzida até o estômago a sonda flexível do autor e retirado todo o conteúdo gástrico de estase, dá-se ao doente o repasto de prova de Ewald (35 gs. de torradas, sem manteiga e 250 cc. de chá, sem açúcar) e, de 15 em 15 minutos, retira-se para exame 5 a 6 cc. do conteúdo gástrico, até o esvaziamento completo do estômago (o que se dá, em média, dentro de 2 horas), verificado não só pela pequena quantidade de suco gástrico obtido, mas também pela ausência de amido no material em exame.

Como já assinalamos, várias modificações foram introduzidas no método originário de Rehfuß.

Entre nós, o repasto de prova mais em uso é o mingau de farinha de trigo dextrinizada, idealizado pelo Prof. Baeta Viana, para emprêgo no Instituto de Radium de Belo Horizonte (repasto de prova I. R.) e cuja composição é a seguinte: farinha de trigo dextrinizada — 25,0 gs.; açúcar — 20,0 gs.; água — 250 cc. Essa mistura é levada ao fogo e cozida durante cinco minutos. O doente toma o mingau ainda morno e de 30 em 30 minutos, retira-se para o exame 10 cc. do conteúdo gástrico, até o esvaziamento completo do estômago, ou durante 3 horas, caso o esvaziamento não se dê antes dêste prazo.

Empregamos na enfermaria onde trabalhamos e em nossa clínica particular o repasto indicado acima, usando a mesma técnica descrita. Apesar do inconveniente de ser a prova um pouco demorada, a maior segurança dos resultados obtidos compensa o emprêgo do método.

Como principais vantagens do método de análise fracionada devem ser enumeradas as seguintes:

- a — Permite um estudo acurado do resíduo gástrico e das diferentes porções colhidas após a administração do repasto, permitindo, ainda a construção de um gráfico indicador das variações da acidez gástrica, livre e combinada, nas diferentes fases da digestão.
- b — Permite determinar, com bastante segurança, a velocidade de esvaziamento do estômago, para um determinado repasto de prova.
- c — Pelo estudo combinado das curvas de acidez livre, de acidez combinada e dos cloretos totais permite um estudo dos fatores que influem na neutralização da acidez gástrica, especialmente o funcionamento do piloro.

Ao lado de tais vantagens, cumpre assinalar as prováveis causas de êrro que de início foram apontadas como capazes de alterar os resultados obtidos, mas que estudos posteriores, mais acurados, mostraram ser desprezíveis ou até certo ponto evitáveis:

- a — A permanência da sonda no estômago, atuando como um corpo estranho.
- b — O aumento de salivação, provocando diluição do conteúdo gástrico e certo grau de neutralização da acidez livre.
- c — A diminuição da secreção psíquica, acarretada pelas circunstâncias da própria entubação e pelo paladar geralmente pouco agradável dos repastos de prova.

- d — Inibição emocional ou aumento da secreção durante a prova.
- e — A frequência do refluxo duodenal, por vômitos.
- f — As modificações diárias das curvas de acidez de um mesmo indivíduo.
- g — As variações da acidez, segundo a localização da sonda em diferentes regiões do estômago.
- h — As oscilações ligadas a sexo, idade, etc.

Decorre do que ficou exposto, surgirem, muitas vezes, divergências na interpretação dos resultados obtidos por diferentes investigadores. Torna-se necessário, portanto, para um juízo mais seguro, que se mencione sempre a técnica seguida e o repasto de prova empregado.

Para o suco gástrico colhido em jejum, a maioria dos investigadores dá em média, os seguintes números: para a acidez livre — 0,068 a 0,073 g de HCl% (ou sejam 18,5 a 20 cc de NaOH 0,1n); para a acidez total — 0,110 de HCl (ou sejam 30 cc de NaOH 0,1n). A acidez obtida pela maioria dos autores, no suco gástrico colhido cerca de uma hora após a ingestão do repasto de Ewald é representada pelos seguintes números: acidez livre, 0,146 a 0,150 g de HCl%; acidez total, 0,180 a 0,220 g de HCl%.

Bennet e Ryle (63), empregando como repasto o mingau de farinha de aveia, obtiveram os mesmos resultados acima.

Após a administração de um repasto de prova contendo carne, obtem-se uma acidez muito elevada, girando em torno de 0,25 a 0,35 g de HCl% para a acidez livre e de 0,30 a 0,40 para a acidez total.

Os gráficos abaixo representam os *limites extremos* normais da acidez gástrica total, após a administração do repasto de Ewald:

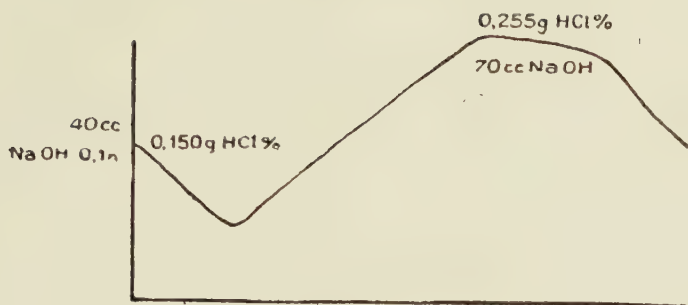


Gráfico A

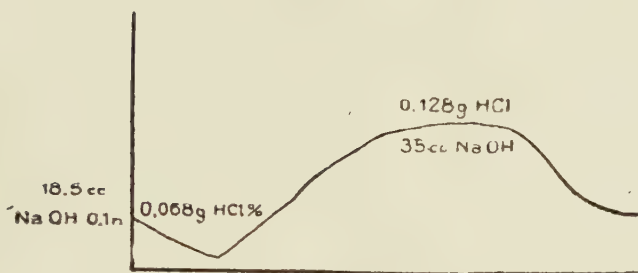


Gráfico B

Entre nós, com o emprêgo do mingau de farinha de trigo dextrinizada, os valores médios oscilam entre 0,120 a 0,150 g de HCl%, para a acidez livre e 0,150 a 0,180 g de HCl% para a acidez total.

TIPOS SECRETÓRIOS DE REHFUSS

Rehfuss, fazendo investigações em estudantes sadios, classificou os indivíduos normais, segundo a acidez encontrada em resposta à administração do repasto de prova, em três tipos: hipersecretórios, isossecretórios e hipossecretórios. Também sob o ponto de vista da motilidade gástrica, os indivíduos foram classificados, pelo mesmo autor, em hipermotores, isomotores e hipomotores.

O tipo hipersecretório apresenta uma resposta mais rápida, muitas vezes uma acentuada elevação da acidez já 5 minutos após a introdução do repasto, atingindo o máximo

de 0,250 a 0,365 g de HCl% (70 a 100 cc de NaOH 0,1n) ou mesmo mais, declinando depois lentamente ou mantendo-se elevada. O estômago esvazia-se em tempo normal (2 a 2,30 horas), mas freqüentemente, mesmo após o seu esvaziamento ainda persiste acentuada secreção durante 30, 60 ou mais minutos.

No tipo isossecretório, há uma ascensão constante da acidez que atinge cêrca de 0,220 g de HCl% (60 cc de NaOH 0,1n), mantendo-se neste nível durante 30 a 60 minutos, com um declínio gradual, dando-se também o esvaziamento completo do estômago ao fim de 2 a 2,30 horas. A curva de acidez é regular, atingindo o seu ponto mais elevado cêrca de 60 minutos após a administração do repasto.

No tipo hipossecretório, há uma resposta bem aproximada da resposta do tipo isossecretório, mas usualmente é mais lenta e a ascensão da curva é menor, atingindo a cêrca de 0,146 a 0,180 g de HCl% (50 cc. de NaOH 0,1n). Este é o tipo menos frequente. O esvaziamento gástrico é completo ao fim de 2,30 horas.

Tal foi a influência que os trabalhos de Rehfuss exerceram no domínio da gastrenterologia moderna, contribuindo, inegavelmente, também, para aumentar as dificuldades já existentes na interpretação do conceito de acidez normal e patológica, que julgamos oportuno tecer-lhes alguns comentários, esteiados no estudo dos próprios trabalhos de Rehfuss.

Como vemos pela descrição dos tipos secretórios, Rehfuss considera normal uma acidez que vai até 0,365 g de HCl%, ou mais, dependendo, apenas, do tipo secretório do indivíduo em estudo, baseando-se, no entanto, para a classificação dos tipos secretórios apenas na análise gástrica.

Afigura-se-nos que, para a classificação dos tipos secretórios, Rehfuss, embora firmado em grande número de observações, incorre num erro fundamental, qual seja o do emprego de repastos de prova da mais variada composição química: "Our studies were naturally compiled on the basis of

the examination of all varieties of foods. Bennet and Ryle's chart is practically of more value because it deals with the variations in acidity in 100 healthy men, using *one variety of food*, and for all practical purposes his chart shows the results in response to gruel, but only 8 cases out of 100 showed an acidity above 60".

...“If we were to construct our chart on the basis of bread and cereals 7.9 per cent of cases would show high acid figures” — Rehfuß — “Diagnosis and Treatment of Diseases of Stomach”, pág. 278.

As conclusões de Rehfuß basearam-se, principalmente no estudo de 927 curvas de acidez, com o emprêgo de diferentes repastos de prova, como se observa no quadro abaixo, (quadro n.º 1) transcrito da pág. 852 do livro acima indicado:

QUADRO N.º 1

Repastos de prova	N.º total de casos	Casos com mais de 100 cc de NaOH O,ln de acidez	
		N.º de casos	%
Pão e cereais.....	82	6	7,3
Pastéis, bolos, empadas.....	89	35	39,3
Peixe.....	82	75	91,5
Carne.....	203	156	76,8
Sorvete, bebida.....	48	10	20,8
Ovos.....	114	23	22,1
Nozes, frutas.....	94	34	36,1
Chá.....	139	27	19,3
Leite e creme.....	47	21	44,6
Doces.....	39	3	8,0

De 842 curvas normais, 384 apresentavam uma acidez acima de 0,365g de HCl% (100cc de NaOH 0,1n), sendo que 35 análises apresentavam uma acidez acima de 0,55g de HCl% (150cc de NaOH). Mesmo nos casos de hiperacidez, a percentagem de HCl variava com o repasto de prova empregado, sendo maior com a carne e ovos e menor com vegetais e cereais.

Como já foi dito, cada indivíduo normal apresenta uma resposta ácida característica, variável de indivíduo para indivíduo, mas nunca alcançando os limites estatuidos por Rehfuß. Tôdas as vêzes que a acidez gástrica, após a administração dos repastos de provas usuais (chá com torradas, mingáu, solução de citrato de cafeína), estiver fóra dos limites indicados à pág. 60, possivelmente trata-se de um caso patológico.

De pé o princípio básico da fisiologia gástrica de que o HCl é sempre segregado em uma concentração aproximadamente constante, em condições idênticas de estímulo e de colheita, o seu encontro fóra dos limites normais estará subordinado a um dos seguintes fatores estranhos: excesso de secreção (super-estímulo das glândulas secretórias), diminuição ou ausência de secreção (diminuição do estímulo secretagogo, ou destruição parcial ou total das glândulas) e distúrbio do mecanismo de auto-regulação da acidez gástrica, onde, sôbre outros fatores, têm importância fundamental a secreção de muco e, especialmente, o funcionamento do piloro. A capacidade evacuadora do estômago pode influir, também, na concentração da acidez.

ACIDEZ GÁSTRICA E ÚLCERA

Afim de mostrarmos as relações entre a acidez gástrica e a úlcera péptica crônica, vamos analisar os resultados obtidos no estudo do quimismo gástrico de 91 ulcerosos. Os doentes acham-se divididos em três grupos:

1.º grupo — 10 doentes, masc., acometidos de úlcera gástrica;

2.º grupo — 14 doentes, fem., acometidos de úlcera duodenal;

3.º grupo — 67 doentes, masc., acometidos de úlcera duodenal.

As nossas pesquisas versaram sobre a acidez gástrica, sobre as fases da digestão em que a acidez foi mais elevada e sobre os elementos que mais diretamente influem na acidez gástrica e que são o muco e a bile.

Fazendo o estudo dos dados obtidos e observando as divergências encontradas entre os três grupos, apesar do pequeno número de doentes do 1.º e 2.º grupos, pudemos observar diferenças significativas na composição do suco gástrico das três séries.

Visto o estudo ter sido feito no líquido de estase gástrica e nas porções colhidas após a administração do repasto de prova, vamos analisar em separado os dados colhidos pela análise do resíduo e os fornecidos pela análise do material colhido, por retiradas fracionadas, após a administração do repasto.

a) — Resíduo gástrico:

Dos 10 doentes de úlcera gástrica, nenhum apresentava uma acidez igual ou superior a 0,2 g% de acidez total. Das 14 doentes de úlcera duodenal, apenas uma tinha mais de 0,2g% de acidez total; e dos 67 doentes, masc., de úlcera duodenal, 36, isto é, 53,7%, apresentaram uma acidez total acima de 0,2g%.

Deve ser assinalado, ainda, que em 4 dos 10 doentes acometidos de úlcera gástrica, não havia acidez livre no resíduo, enquanto que no líquido de estase de todos os doentes da úlcera duodenal foi encontrada acidez livre. Ver quadro n.º 2.

Quadro n.º 2 - -Resíduo gástrico — Acidez total dos 3 grupos.

	Acidez total G de HCl %			
	acima de 0,4	acima de 0,3	acima de 0,2	menos de 0,2
U. G. (masc.).....	0	0	0 %	100%
U. D. (fem.)	0	0	7,14%	92,8%
U. D. (masc.).....	1,49%	7,46%	53,7%	46,2%

b) — Material colhido após a administração do repasto de prova:

Quanto à acidez do material obtido após a administração do repasto de prova, há de interessante o seguinte:

Dos 10 casos de úlcera gástrica, apenas em 3 (30%) havia mais de 0,2g% de acidez total, sendo que em nenhum dêles a acidez atingiu a 0,3g%. Dos 14 casos de úlcera duodenal em mulheres, em 3 doentes (21,4%) havia acidez em uma concentração superior a 0,3g%, sendo que em 8 doentes (57,1%) havia mais de 0,2g% de acidez total. Dos 67 doentes masculinos de úlcera duodenal, 4 (7,46%) tinham mais de 0,4g% de acidez total, elevando-se a 88,05% (59 do-

Quadro n.º 3 — Material colhido após a administração do repasto de prova. Acidez total dos diferentes grupos.

	acima de 0,4	acima de 0,3	acima de 0,2	menos de 0,2
U. G. (masc.).....	0	0	30 %	70 %
U. D. (fem.)	0	21,4%	57,1%	42,8%
U. D. (masc.).....	7,46%	44,7%	88,05%	11,9%

entes) a percentagem dos doentes que tinham mais de 0,2g% de acidez total. Apenas em 11,9% foi encontrado menos de 0,2g%. O quadro n.º 3 mostra o que acabamos de expôr.

Quanto ao máximo de acidez, verificou-se que na grande maioria dos casos era encontrado no período compreendido entre a 1.^a e 2.^a horas, com maior incidência aos 90 minutos, a não ser nos casos de U. D. em mulheres, em que predominou a maior elevação da acidez na 1.^a hora. Ver quadro n.º 4.

Quadro n.º 4 — Mostra a frequência com que a maior acidez foi encontrada em cada fase da digestão.

	30'	60'	90'	120'	150'	180'
U. G. (masc.)	20% ₀	20% ₀	30% ₀	20% ₀	0% ₀	10% ₀
U. D. (fem.)..	50% ₀	7,1% ₀	7,1% ₀	21,4% ₀	7,1% ₀	7,1% ₀
U. D. (masc.)	10,4% ₀	26,8% ₀	35,8% ₀	14,9% ₀	7,5% ₀	4,5% ₀

O quadro n.º 5 mostra a quantidade de muco e bile existente no resíduo gástrico, em cada um dos três grupos.

Os dados colhidos pelas 91 análises gástricas permitem-nos tirar as seguintes conclusões :

1.^a) — A acidez gástrica na úlcera duodenal está, na grande maioria das vezes, acima do normal, sendo bem mais elevada do que na úlcera gástrica.

2.^a) — Na úlcera duodenal, a acidez gástrica é bem mais elevada no homem do que na mulher.

3.^a) — Nos poucos casos (10) de úlcera gástrica observados quanto à acidez gástrica, esta nada revelou de característico.

4.^a) — A quantidade de muco é muito maior no líquido de estase dos doentes de úlcera gástrica do que nos de úlcera duodenal.

Quadro n.º 5 — Quantidade de muco e bile presentes no resíduo gástrico.

M U C O					
	++++	+++	++	+	0
U. G. (masc.).....	30%	20%	50%	0%	0%
U. D. (fem.).....	0%	7,1%	57,1%	35,1%	0%
U. D. (masc.).....	2,98%	16,4%	44,7%	34,3%	1,49%
B I L E					
	+++	++	+	0	
U. G. (masc.).....	10%	10%	0%	80%	
U. D. (fem.).....	7,1%	7,1%	14,2%	71,4%	
U. D. (masc.).....	5,97%	11,94%	8,94%	73,1%	

A maior acidez verificada nos doentes masculinos de úlcera duodenal faz supor seja essa hiperacidez a responsável pela maior frequência de úlcera duodenal no homem, quando em confronto com a incidência da úlcera duodenal na mulher e com a úlcera gástrica.

É possível, ainda, que o muco, agindo como protetor da mucosa gástrica, pelo seu efeito neutralizante da acidez, seja um dos responsáveis pela baixa incidência da úlcera gástrica, quando em confronto com a frequência da úlcera duodenal.

Quanto à bile, a sua influência sobre a neutralização do resíduo gástrico foi relativamente pequena, pois que ela foi encontrada apenas em cerca de 20 a 30% dos casos.

ACIDEZ GÁSTRICA DE DOENTES (MASC.) DE U. G.

DOENTES		Resí- duo gás- trico	Retirada após ingestão do rep. prova I. R.					
			3 '	60'	90'	120'	150'	180'
A. A.....	A. T.	0,109	0,029	0,029	0,018	0	0,029	
	A. L.	0,060	0,018	0	0	0	0	
A. L. P.	A. T.	0	0,073	0,018	0,073			
	A. L.	0	0,044	0	0,026			
A. M.	A. T.	0,084	0,135	0,105	0,130	0,171	0,127	
	A. L.	0,073	0,102	0,076	0,109	0,139	0,098	
D. D.....	A. T.	0,054	0,054	0,116	0,131	0,076	0,029	0,043
	A. L.	0	0	0,062	0,076	0,029	0	0
D. H.....	A. T.	0,175	0,124	0,073	0,116	0,321	0,317	0,317
	A. L.	0,139	0,091	0,036	0,084	0,274	0,296	0,292
F. F.....	A. T.	0,190	0,230	0,274	0,242	0,237		
	A. L.	0,171	0,197	0,245	0,212	0,216		
F. S.....	A. T.	0,160	0,128	0,150	0,182			
	A. L.	0,146	0,109	0,123	0,164			
J. P. S.....	A. T.	0,099	0,092	0,197	0,244			
	A. L.	0,054	0,037	0,135	0,197			
L. O. R.	A. T.	0,022	0,105	0,062	0,065	0,051	0,051	0,182
	A. L.	0	0	0,033	0,037	0	0	0,131
N. S.	A. T.	0,058	0,084	0,098				
	A. L.	0	0,037	0,037				

Os números acima referem-se a g de HCl‰.

ACIDEZ GÁSTRICA DE DOENTES DE U. D.

DOENTES DO SEXO FEMININO

DOENTES		Resi- duo gas- trico	Retirada após ingestão do rep. prova I. R.					
			30'	60'	90'	120'	150'	180'
A. L.	A. T. A. L.	0,164 0,109	0,222 0,189	0,219 0,175	0,201 0,146	0,219 0,164		
A. P. S.	A. T. A. L.	0,066 0,044	0,112 0,073	0,193 0,162	0,248 0,183	0,234 0, 01		
B. D.	A. T. A. L.	0,157 0,106	0,101 0,073	0,150 0,109	0,135 0,077	0,124 0,095	0,120 0,091	0,073 0,051
C. B.	A. T. A. L.	0,120 0,073	0,146 0,062	0,146 0,084	0,109 0,062	0,091 0,073		
E. C.	A. T. A. L.	0,146 0,120	0,219 0,182	0,234 0,1 8	0,226 0,185	0,202 0,255		
E. M. G.	A. T. A. L.	0,185 0,128	0,175 0,121	0,146 0,109	0,120 0,091	0,102 0,073	0,122 0,066	
E. G.	A. T. A. L.	0,073 0,066	0,128 0,109	0,204 0,168	0,146 0,117	0,269 0,230	0,300 0,281	0,347 0,300
E. G.	A. T. A. L.	0,083 0,066	0,051 0,037	0,044 0,023	0,029 0,018	0,029 0	0,055 0	
G. C.	A. T. A. L.	0,146 0,109	0,193 0,164	0,183 0,128				
I. V.	A. T. A. L.	0,237 0,168	0,285 0,190	0,255 0,183	0,219 0,146	0,153 0,109		
M. S. B.	A. T. A. L.	0,128 0,055	0,083 0,062	0,168 0,135	0,205 0,172	0,212 0,179	0,219 0,164	0,204 0,168
S. F. C.	A. T. A. L.	0,153 0,135	0,153 0,135	0,252 0,21	0,337 0,274	0,329 0,317	0,288 0,263	
U. M. J.	A. T. A. L.	0,128 0,098	0,190 0,153	0,117 0,073	0,087 0,051	0,066 0,037	0,063 0,025	
Z. M.	A. T. A. L.	0,175 0,131	0,084 0,051	0,185 0,128	0,208 0,139	0,328 0,233	0,201 0,109	

Os números acima referem-se a g de HCl%.

ACIDEZ GÁSTRICA DE DOENTES DE U. D.

DOENTES DO SEXO MASCULINO

DOENTES		Resi- duo gás- trico	Retirada após ingestão do rep. prova I. R.					
			30'	60'	90'	120'	150'	180'
A. P. B.	A. T.	0,164	0,164	0,172	0,197	0,285	0,300	
	A. L.	0,138	0,135	0,142	0,153	0,237	0,253	
A. T.	A. T.	0,249	0,241	0,281	0,278	0,353		
	A. L.	0,230	0,212	0,256	0,256	0,329		
A. J. T.	A. T.	0,292	0,219	0,281	0,226	0,310		
	A. L.	0,164	0,164	0,219	0,172	0,210		
A. M.	A. T.	0,273	0,219	0,317	0,237	0,285		
	A. L.	0,230	0,171	0,259	0,201	0,237		
A. P. C.	A. T.	0,245	0,150	0,215	0,197	0,200		
	A. L.	0,218	0,124	0,186	0,175	0,175		
A. A. F. S.	A. T.	0,168	0,281	0,292	0,128			
	A. L.	0,146	0,256	0,270	0,102			
A. A. N.	A. T.	0,266	0,274	0,307	0,303	0,073	0,091	
	A. L.	0,226	0,239	0,274	0,274	0,037	0,055	
A. D. T.	A. T.	0,146	0,117	0,146	0,120	0,164		
	A. L.	0,073	0,051	0,080	0,061	0,098		
A. J. F.	A. T.	0,339	0,281	0,292	0,266	0,237		
	A. L.	0,274	0,197	0,237	0,183	0,164		
A. Z.	A. T.	0,226	0,073	0,131	0,159	0,171	0,124	0,149
	A. L.	0,197	0,054	0,113	0,146	0,135	0,083	0,109
A. F. C.	A. T.	0,115	0,259	0,274	0,241			
	A. L.	0,106	0,234	0,241	0,212			
B. A. B.	A. T.	0,201	0,162	0,142	0,103	0,281		
	A. L.	0,172	0,153	0,106	0,081	0,241		

D O E N T E S		Resi- duo gás- trico	Retirada após ingestão do rep. prova I. R.					
			30'	60'	90'	120'	150'	180'
C. A. C.	A. T.	0,153	0,193	0,219	0,248	0,212		
	A. L.	0,073	0,128	0,140	0,175	0,169		
E. R.	A. T.	0,186	0,146	0,200	0,317	0,255	0,200	0,281
	A. L.	0,158	0,093	0,164	0,288	0,226	0,177	0,251
E. K.	A. T.	0,204	0,204	0,299	0,321	0,263		
	A. L.	0,153	0,175	0,277	0,299	0,237		
E. M. C.	A. T.	0,110	0,128	0,117	0,099	0,091	0,110	
	A. L.	0,037	0,091	0,080	0,055	0,055	0,055	
E. R. S.	A. T.	0,219	0,249	0,292	0,329	0,292	0,300	0,266
	A. L.	0,164	0,183	0,212	0,241	0,219	0,237	0,190
E. C. C.	A. T.	0,164	0,157	0,018	0,018			
	A. L.	0,146	0,139	0	0			
F. S. F.	A. T.	0,223	0,146	0,146	0,204	0,226	0,300	
	A. L.	0,183	0,120	0,131	0,172	0,183	0,263	
F. F. J.	A. T.	0,124	0,128	0,164				
	A. L.	0,073	0,073	0,109				
J. M. F.	A. T.	0,219	0,219	0,310	0,281			
	A. L.	0,201	0,190	0,281	0,245			
G. M. O.	A. T.	0,275	0,172	0,365	0,492	0,482	0,427	
	A. L.	0,216	0,117	0,278	0,350	0,401	0,409	
G. S.	A. T.	0,149	0,178	0,208	0,429	0,014	0,094	0,226
	A. L.	0,102	0,113	0,156	0,365	0	0,054	0,186
G. D.	A. T.	0,226	0,292	0,248	0,256	0,256		
	A. L.	0,212	0,256	0,219	0,243	0,245		
G. N.	A. T.	0,212	0,347	0,302	0,274	0,310	0,405	
	A. L.	0,157	0,256	0,168	0,120	0,183	0,263	

DOENTES		Resí- duo gás- trico	Retirada após ingestão do rep. prova I. R.					
			3 '	60'	90'	120'	150'	150'
H. A.	A. T.	0,230	0,237	0,190	0,193	0,167		
	A. L.	0,193	0,219	0,164	0,158	0,139		
J. M. F. M.	A. T.	0,193	0,126	0,091	0,245	0,091		
	A. L.	0,128	0,091	0,037	0,157	0		
J. M. M.	A. T.	0,073	0,055	0,047	0,029	0,226	0,146	
	A. L.	0,055	0,029	0,037	0,013	0,011	0,109	
J. V. A.	A. T.	0,366	0,292	0,347	0,299	0,292	0,299	0,328
	A. L.	0,212	0,219	0,236	0,219	0,219	0,248	0,255
J. C. M.	A. T.	0,117	0,201	0,234	0,288	0,197	0,161	
	A. L.	0,095	0,157	0,179	0,230	0,142	0,128	
J. N. B.	A. T.	0,201	0,190	0,172	0,208	0,109		
	A. L.	0,146	0,139	0,117	0,164	0,073		
J. P. N.	A. T.	0,146	0,124	0,201	0,164	0,168	0,179	
	A. L.	0,109	0,095	0,146	0,131	0,131	0,146	
J. A. M. A.	A. T.	0,146	0,102	0,223	0,208	0,212	0,363	0,234
	A. L.	0,091	0,055	0,164	0,146	0,142	0,292	0,164
J. B. A.	A. T.	0,175	0,183	0,164	0,226			
	A. L.	0,091	0,099	0,080	0,128			
J. C. P.	A. T.	0,226	0,139	0,263	0,336	0,328	0,190	
	A. L.	0,153	0,102	0,172	0,266	0,245	0,146	
J. F. S.	A. T.	0,171	0,128	0,266	0,256	0,230		
	A. L.	0,123	0,091	0,230	0,219	0,201		
J. I. O.	A. T.	0,237	0,091	0,237	0,300	0,274		
	A. L.	0,201	0,066	0,212	0,270	0,256		
J. L. F.	A. T.	0,183	0,234	0,248	0,164			
	A. L.	0,146	0,101	0,212	0,128			

D O E N T E S		Resí- duo gás- trico	Retirada após ingestão do rep. prova I. R.					
			30'	60'	90'	120'	150'	180'
J. M. N.	A. T.	0,074	0,146	0,091	0,074			
	A. L.	0,037	0,109	0,162	0,044			
J. M. F.	A. T.	0,219	0,234	0,299	0,183	0,219	0,237	
	A. L.	0,175	0,197	0,259	0,146	0,201	0,201	
J. O. M.	A. T.	0,160	0,128	0,193	0,276	0,197	0,146	
	A. L.	0,128	0,098	0,157	0,226	0,164	0,112	
J. L. P.	A. T.	0,183	0,128	0,219	0,245	0,329		
	A. L.	0,131	0,073	0,157	0,183	0,256		
J. V. R.	A. T.	0,216	0,197	0,332	0,303	0,128		
	A. T.	0,186	0,161	0,306	0,274	0,088		
K. I. C.	A. T.	0,146	0,146	0,182	0,201	0,084	0,168	
	A. L.	0,109	0,099	0,120	0,151	0,058	0,131	
L. S. B.	A. T.	0,292	0,175	0,190	0,210	0,183	0,102	0,051
	A. L.	0,183	0,139	0,150	0,163	0,128	0,029	0
L. D. F.	A. T.	0,256	0,128	0,157	0,164			
	A. L.	0,216	0,109	0,128	0,135			
L. F. M.	A. T.	0,153	0,252	0,212	0,234	0,153		
	A. T.	0,109	0,215	0,182	0,201	0,128		
L. M. M.	A. T.	0,109	0,237	0,255	0,29	0,237	0,215	
	A. L.	0,073	0,146	0,190	0,173	0,196	0,146	
L. G. V.	A. T.	0,277	0,340	0,343	0,332			
	A. L.	0,241	0,315	0,318	0,318			
L. O. C.	A. T.	0,175	0,164	0,216	0,244			
	A. L.	0,156	0,128	0,182	0,216			
M. R. C.	A. T.	0,248	0,321	0,343	0,285			
	A. T.	0,193	0,248	0,292	0,237			

DOENTES		Resíduo gástrico	Retirada após Ingestão do rep. prova I. R.					
			30'	60'	90'	120'	150'	180'
N. M.	A. T. A. L.	0,183 6,128	0,128 0,099	0,157 0,117	0,157 0,117	0,157 0,117		
N. P.	A. T. A. L.	0,303 0,256	0,277 0,252	0,329 0,303	0,318 0,292	0,354 0,321		
O. C. C.	A. T. A. L.	0,139 0,088	0,069 0,033	0,193 0,106	0,201 0,139	0,153 0,106	0,150 0,099	0,219 0,150
O. D. C.	A. T. A. L.	0,427 0,346	0,262 0,197	0,357 0,299	0,357 0,299	0,350 0,284	0,138 0,065	0,153 0,098
O. J. V.	A. T. A. L.	0,200 0,109	0,094 0,036	0,054 0,018	0,164 0,098	0,273 0,200	0,292 0,255	0,328 0,262
R. N.	A. T. A. L.	0,252 0,201	0,219 0,186	0,265 0,219	0,248 0,204	0,277 0,241	0,285 0,247	
R. C. R.	A. T. A. L.	0,117 0,091	0,102 0,073	0,182 0,146	0,146 0,098	0,102 0,066	0,037 0,018	
S. C.	A. T. A. L.	0,172 0,149	0,117 0,080	0,178 0,152	0,265 0,237	0,211 0,175	0,266 0,237	
S. A. P.	A. T. A. L.	0,182 0,146	0,092 0,062	0,182 0,139	0,197 0,161			
S. P. F.	A. T. A. L.	0,226 0,183	0,117 0,091	0,310 0,256	0,318 0,274	0,332 0,296	0,197 0,157	0,226 0,193
T. C.	A. T. A. L.	0,208 0,183	0,219 0,190	0,310 0,274	6,314 0,292	0,256 0,226	0,351 0,332	
W. M.	A. T. A. L.	0,182 0,131	0,055 0,029	0,220 0,116	0,156 0,083	0,292 0,156	0,226 0,163	
W. B.	A. T. A. L.	0,256 0,226	0,329 0,300	0,292 0,270	0,270 0,208	0,119 0,073	0,219 0,183	
W. C.	A. T. A. L.	0,313 0,292	0,223 0,200	0,313 0,292	0,179 0,164	0,109 0,091	0,146 0,131	
W. L.	A. T. A. L.	0,375 0,339	0,229 0,153	0,394 0,328	0,448 0,383	0,292 0,255	0,120 0,102	0,339 0,328
W. C.	A. T. A. L.	0,256 0,201	0,157 0,110	0,255 0,212	0,259 0,204	0,066 0,040		

Os números acima referem-se a g de HCl1%.

CAPÍTULO V

HEREDITARIEDADE E ÚLCERA PÉPTICA CRÔNICA

INTRODUÇÃO

A importância da hereditariedade na manifestação das doenças é conhecida desde a mais remota antiguidade. Entretanto, a falta de uma explicação científica para o mecanismo da transmissão dos caracteres fez com que só neste último meio século, após a divulgação dos trabalhos de Mendel, se iniciasse a era verdadeiramente científica do estudo da herança biológica. Ciência nova, já tem a genética, todavia, o seu lugar de destaque entre os ramos da Biologia e já conta com grande acervo de cultores que têm mostrado sua importância, tanto no terreno patológico como normal.

Uma série de fatos observados após os estudos de Mendel veio não só comprovar o acerto de suas conclusões, mas também lançar mais luzes sobre a questão da hereditariedade.

Embora já conhecidos antes das publicações de Mendel, os cromossomos só tiveram a sua importância definitivamente estabelecida na divisão celular, após 1880, graças aos progressos alcançados nos métodos de colaboração das células, cabendo a W. S. Sutton (1902-1903) explicar integralmente as leis de Mendel à luz do comportamento dos cromossomos. Nos cromossomos se localizam os determinadores, ou gens, responsáveis pela transmissão dos caracteres. Até hoje não se conhece a natureza química dos gens, admitindo-se, todavia, sejam eles constituídos de moléculas proteicas, simples ou agrupadas, nas quais o ácido nucléico desempenha papel relevante. São autocatalíticos, formando gens

adicionais por crescimento e reprodução e têm uma ação semelhante à de enzima ou de hormônio. (White, 64)

Outro fato que contribuiu para a compreensão dos estudos da transmissão dos caracteres foi a descoberta da divisão com redução para os gametos, visando à manutenção da constância do número de cromossomos na mesma espécie.

A dependência direta da transmissão dos caracteres dos cromossomos e gens evidencia logo que a facilidade dos estudos genéticos em determinada espécie está na razão inversa do número daqueles elementos (cromossomos e gens). No homem, em que cada célula contém 24 pares de cromossomos e ao que se supõe o número de gens se eleva a algumas centenas, o estudo da hereditariedade apresenta grandes dificuldades, acrescidas, ainda, da pouca prolificidade, da reprodução muito lenta e da ausência de cruzamento entre consanguíneos muito próximos. Conhece-se, no mínimo, uma dúzia de modos de transmissão dos caracteres hereditários no homem, o que mostra a complexidade do assunto.

Dêste modo, torna-se praticamente impossível o estudo experimental da genética no homem, ficando limitado aos dados obtidos pelo exame da árvore genealógica e pela observação dos fatos ocorridos em 2 a 4 gerações, no máximo. Compreende-se, além disso, o quanto se torna difícil a apreciação dos dados familiares, nem sempre fáceis de serem obtidos com aceitável rigor científico. Do mesmo modo, há a assinalar, ainda, a falta de correspondência às vezes existente entre os fatos clínicos e genéticos, visto poder a mesma manifestação clínica ser resultante da ação de gens diferentes e ainda pela possível variação de expressão dos gens, em diferentes circunstâncias.

No homem, o estudo dos gêmeos idênticos, que possuem o mesmo patrimônio hereditário, oferece o melhor campo de indagação dos traços hereditários, pois o estudo de tais gêmeos, quando criados em ambientes diferentes, constitui uma experimentação natural, onde um dos fatores, o genotipo, é o mesmo.

O primeiro fato que mostra a influência da hereditariedade na transmissão de determinado caráter é a verificação de maior número de pessoas atingidas em uma mesma família, quando em confronto com outras famílias de indivíduos não afetados. Entretanto, a simples verificação dessa maior incidência familiar não é, de modo absoluto, uma prova de que esteja em jôgo uma influência hereditária, a não ser que seja excluído o papel de certos fatores geralmente comuns aos membros de uma mesma família, como, por exemplo, as condições de alimentação, os hábitos de vida, as condições topográficas, as influências metereológicas, etc.

Inegavelmente, a base mais segura para determinar o caráter hereditário de uma característica é a adaptação dos fatos observados às leis de Mendel.

O homem apresenta caracteres biológicos que o tornam sujeito às mesmas leis hereditárias estudadas experimentalmente em outros animais ou nos vegetais.

MÉTODOS DE ESTUDOS DE GENÉTICA NO HOMEM

Empregam-se, em geral, dois métodos para o estudo da herança no homem: Primeiro, nos casos em que os caracteres hereditários são pouco influenciados pela ação do ambiente, o meio mais simples e seguro consiste na obtenção da história familiar e na sua análise cuidadosa pelos métodos estatísticos. Segundo, nos casos em que as variações observadas possam ser atribuídas às condições do meio, o estudo torna-se mais complexo, pois terá que ser feito em condições tais que, sendo o mesmo o patrimônio hereditário, as condições ambientes sejam diferentes e vice-versa, sendo as condições ambientes idênticas, sejam os indivíduos geneticamente diferentes. Como vemos, o estudo torna-se mais difícil, teoricamente só sendo realizável nos gêmeos idênticos e, em parte, nos indivíduos que por circunstâncias especiais foram levados desde cedo à reclusão coletiva.

Na prática, porém, o primeiro método pode ser empregado com êxito, mesmo nos casos em que haja coopera-

ção das condições genéticas e ambientes bastando que se procure, tanto quanto possível, verificar a influência de cada um d'êles.

HEREDITARIEDADE E PREDISPOSIÇÃO A' ÚLCERA

Apesar da grande dificuldade no estudo da herança humana, já se conhece, atualmente, bom número de caracteres normais e patológicos ligados à hereditariedade.

Entretanto, no domínio do aparelho digestivo, a influência dos factores hereditários tem sido relativamente pouco estudada e o mecanismo pelo qual se faz a transmissão dos caracteres em algumas afecções ainda é desconhecido ou duvidoso.

No caso da úlcera péptica, os autores ainda não chegaram a um acôrdo definitivo: há os que admitem e defendem a influência da hereditariedade e há os que a negam. Entre os primeiros, os que admitem a influência hereditária, ainda há divergências fundamentais, principalmente quanto ao modo pelo qual se faz a transmissão dos caracteres e quanto à ação dos caracteres herdados. Embora predomine a idéia de que o contingente hereditário da úlcera se transmita através de um carácter recessivo, alguns autores defendem a possibilidade da transmissão através de um carácter dominante. Quanto à ação dos factores herdados, nova divergência separa os autores em dois campos: de um lado, os que admitem a herança da doença e de outro, os que aceitam a herança da predisposição mórbida. Nesta última divergência está, a nosso ver, a fonte principal das controvérsias entre os que cuidaram das relações da hereditariedade com a úlcera péptica.

O fato frequentemente observado de a úlcera acompanhar-se de perturbações ligadas à excitabilidade exagerada do parassimpático, de desenvolver-se, de preferência, no período compreendido entre a adolescência e os primeiros anos de vida adulta, quando todos os sistemas da economia atingem o seu auge funcional, de ser mais comum no homem que na

mulher, de haver em uma mesma família indivíduos portadores de úlcera e outros que, embora não apresentem lesão, têm manifestações que denunciam o seu provável aparecimento, como, por exemplo, excesso de secreção e de acidez gástricas, espasmos pilóricos, etc., fala a favor da segunda hipótese, isto é, da herança da predisposição mórbida. Dêste modo, a úlcera deve ser considerada não como a expressão do gen, mas como uma consequência das condições criadas pela ação conjugada do patrimônio hereditário do indivíduo e das condições paratípicas.

No capítulo dedicado às relações do s. n. v. com a úlcera péptica, a importância da excitabilidade parassimpática foi estudada com mais minúcia, assim como a teoria espasmogênica da úlcera e alguns trabalhos de maior alcance, clínicos e experimentais, correlatos com o assunto e aceitos pela grande maioria dos investigadores. Acompanhando tais perturbações neuro-vegetativas, estão as características eletrolíticas, metabólicas, endócrinas e psíquicas, condicionadas aos factores que no momento da fertilização contribuíram para a formação do indivíduo e às influências do meio em que êle se desenvolveu.

BREVE REVISÃO DO ASSUNTO

Julius Bauer, l. c., acentua a importância da hereditariedade na etiologia da úlcera, atribuindo o aparecimento desta a uma inferioridade biológica constitucional do estômago e do duodeno. Acentua êle: "First of all, the existence of a hereditary factor in the etiology of peptic ulcer of the stomach and duodenum was confirmed on a large scale."

O indivíduo não é apenas uma resultante dos gens herdados, mas o resultado da interação do patrimônio hereditário e das condições do ambiente. Em cada caso, é necessário fazer-se, portanto, a análise do indivíduo para verificar a ação de cada um dos componentes da individualidade. Muitas vezes, a influência do patrimônio hereditário é tal

que constitui, por si só, a única etiologia da doença, enquanto noutros casos não se pode desprezar a ação dos fatores exógenos. Na maioria das vezes, a doença resulta da ação dos dois fatores, cada um contribuindo com um contingente variável.

Há ainda a assinalar que indivíduos com o mesmo genótipo, como é o caso dos gêmeos idênticos, podem apresentar-se com um fenótipo acentuadamente diferente, pela poderosa ação modificadora do meio em que vivem.

Já vimos a complexidade do estudo da herança no homem e os métodos aconselháveis para a sua verificação. Desde que a parte experimental seja irrealizável, o estudo terá que ser feito pela verificação da história familiar dos pacientes, procurando-se, ao mesmo tempo, afastar a influência do ambiente. Outra circunstância que torna ainda mais complexa a investigação de comportamento da hereditariedade na etiologia da úlcera é, como assinalamos há pouco, ser a doença uma consequência da interação do patrimônio hereditário e do ambiente, podendo, assim manifestar-se ou não. O estudo deveria abranger, além dos portadores da lesão, também os indivíduos que pelas suas características físiopatológicas se incluíssem entre os predispostos.

A incidência familiar da úlcera foi posta em evidência por numerosos autores que observaram em cerca de um terço a um quarto dos doentes ou mesmo numa proporção maior, a presença de úlcera ou de outras afecções do estômago em outros indivíduos da mesma família: "Fuer die besondere Bedeutung des Genotypus, der Tatsache dass man in rund $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ aller Geschwuerkrankheiten (die Zahlen schwanken ausserordentlich nach des Bevoelkerungsschichten, aus denen das Material stammt) die Angabe erhaelt, dass auch andere Mitglieder der Familie an dem Geschwuerleiden und anderen Magenkrankheiten erkrankt waren" (Kalk em von Bergmann — 63).

Como ainda acentúa Kalk, l. c., a incidência familiar deve ser bem maior do que a observada, dada a falta de

conhecimento que geralmente os indivíduos possuem das doenças de seus antecessores.

Bauer, em colaboração com Berta Aschner, fazendo um estudo comparativo entre as famílias (pais e irmãos) de 255 ulcerosos e de 400 indivíduos acometidos de outras doenças, observou uma incidência da úlcera cêrca de cinco vêzes maior nos indivíduos do primeiro grupo. Acentua êle, ainda, que apenas cêrca da metade dos indivíduos geneticamente suscetíveis apresentava a lesão, desde que em cêrca da metade dos casos faltavam os factores externos necessários ao seu aparecimento.

Também Draper e colaboradores, l. c., encontraram, em 62 % dos ulcerosos estudados, uma predisposição familiar, ligada, segundo êles, a uma inferioridade biológica constitucional.

Bonorino Udaondo, l. c., em seus 130 casos estudados, observou uma incidência de 70,3% de gastropatias nos antecedentes familiares dos ulcerosos, acentuando também que, a maior frequência da lesão em outros doentes de famílias com estigmas digestivos, faz pensar na possibilidade de uma debilidade constitucional do aparelho digestivo.

Ainda muito recentemente, Alvarez e Crohn, comentando um trabalho de Sandweiss e colaboradores: "Nocturnal Gastric Secretion in Duodenal Ulcer" (66), encarecem a importância da hereditariedade na gênese da úlcera. Referindo-se à verificação de hiperacidez em indivíduos normais e de normoacidez em doentes de úlcera, acentua Alvarez: "Probably the only reason why they never get an ulcer is that they fail to get from their ancestors certain genes which are necessary." Sobre o mesmo assunto, diz Crohn: "That unknown quantity the x-factor, which disposes to ulcer, is missing in the constitution of these patients."

Entre nós, Paula e Silva (67), em estatística feita em doentes de clínica particular, encontrou uma incidência familiar em 63% de seus casos. Jairo Ramos e colaboradores, l. c., em 120 ulcerosos indigentes, verificaram uma incidência familiar de úlcera em apenas 4,8% dos casos. Ape-

sar da baixa incidência encontrada por êstes últimos autores, dão êles grande valor à hereditariedade na predisposição orgânica constitucional à doença e, como justamente acen-tuam, a baixa incidência observada por êles não infirma os resultados dos demais autores, visto o seu trabalho ter sido, em sua maioria, feito em indigentes, onde o nível intelectual e as condições de vida não permitem informações seguras.

Vários outros autores estudaram o assunto, alguns che-gando à mesma conclusão dos autores aqui referidos e ou-tros, como Beco (68) e em menor número, atribuindo pouca importância à influência familiar.

MATERIAL DE ESTUDO

O escopo de nossa tese foi principalmente concorrer com a nossa modesta colaboração para o estudo dêste impor-tante capítulo da étio-patogenia das úlceras gastroduo-denais.

Procuramos verificar a incidência de úlcera e outras gastroduodenopatias nas famílias de 373 ulcerosos e nas de um grupo de 154 doentes isentos de queixas gastroduodenais crônicas.

Como mostram as observações inseridas neste trabalho e o quadro n.º 9, dos 373 ulcerosos estudados, 156 doentes se referiam à presença de outros casos de úlcera em suas famí-lias, sendo que dos primeiros 70 casos estudados neste traba-lho, constavam, no mínimo, 2 doentes de cada família. Além disto, mais 101 doentes se referiam à presença de per-turbações gastroduodenais em outros membros de suas res-pectivas famílias.

Dêste modo temos:

- 1.º Grupo — Em 70 casos, foram examinados, no mí-nimo, 2 doentes de úlcera na mesma fa-mília, ou sejam em 18,77 % dos casos.

- 2.º Grupo — Em 156 doentes, isto é, em 41,82% dos casos examinados, havia outros casos de úlcera na mesma família.
- 3.º Grupo — Em 257 doentes, isto é, em 68,90% dos casos, havia outros doentes de úlcera ou de perturbações gastroduodenais na mesma família.
- 4.º Grupo — Em 116 doentes apenas, isto é, em 31,09% dos casos não havia nem úlcera nem perturbações gastroduodenais em outros membros da família.

Como vemos por êstes dados, a incidência familiar, por nós encontrada aproxima-se muito da encontrada por vários autores já citados.

O grau de incidência, entretanto, por si só não constitui um critério seguro para a verificação da influência da hereditariedade. É necessário que os fatos observados se adaptem às leis de Mendel, ou, pelo menos, é indispensável que se verifique uma maior incidência de indivíduos atingidos nas famílias dos doentes, em confronto com famílias de indivíduos indenes.

Para verificarmos a relação da incidência das gastroduodenopatias nas famílias de pessoas atingidas e de pessoas não acometidas de afecções crônicas do estômago e do duodeno, fizemos o estudo de 154 indivíduos sem afecções crônicas do estômago e do duodeno.

Dêses 154 doentes (representados em sua maioria por portadores de litíase biliar, esquistossomose e outras parasitoses intestinais) sete se referiam, com segurança, à presença de úlcera em suas famílias (ver quadro n.º 11), mais quatro se referiam à provável presença de úlcera em outro indivíduo da família e nove outros se referiam à existência de queixas gastroduodenais sem diagnóstico preciso em outras pessoas de suas respectivas famílias.

Assim, temos:

Sete indivíduos, isto é, 4,54% dos casos apresentavam em suas famílias a existência de úlcera.

Quatro indivíduos, isto é, 2,6 % dos casos se referiam à provável existência de úlcera em outros membros da família.

Nove indivíduos, isto é, 5,84% dos casos se referiam à existência, na família, de portadores de afecções gastroduodenais crônicas, sem diagnóstico preciso.

Portanto, vinte indivíduos, isto é, 12,98 % dos casos estudados se referiam à existência de portadores de afecções gastroduodenais crônicas (úlcera, gastrite, duodenite, etc.), em suas respectivas famílias.

133 casos, isto é, 87,01 % dos doentes não se referiam à existente nas respectivas famílias, de úlcera e outras perturbações gastroduodenais crônicas.

Como vimos atrás, 68,90 % dos portadores de úlcera apresentavam em suas famílias outros casos de úlcera, ou de outras perturbações gastroduodenais, o que mostra que a incidência de úlcera, etc., nas famílias de ulcerosos é 5,30 vezes maior de que nas famílias dos indivíduos tomadas para contrôlo.

Esta incidência familiar consideravelmente maior fala, sem dúvida, a favor da influência da hereditariedade, visto as condições ambientais serem aproximadamente as mesmas.

MODO DE TRANSMISSÃO DO CARACTER RESPONSÁVEL PELA PREDISPOSIÇÃO A' ÚLCERA

O conhecimento do modo pelo qual, na úlcera, se transmite o carácter responsável pelo aparecimento da lesão é assás difícil, pois aos embaraços irremovíveis existentes no

estudo da hereditariedade humana, vêm juntar-se ainda dois outros obstáculos: O primeiro liga-se ao fato de, somente neste último quartel de século, com os aperfeiçoamentos da radiologia gastroduodenal, ter-se tornado possível o diagnóstico da grande maioria das úlceras, especialmente duodenais, ficando, por isto, muito limitado o estudo dos antecedentes familiares dos doentes; o segundo obstáculo prende-se ao fato do doente possivelmente herdar a predisposição à úlcera e não a lesão propriamente, ficando, assim, praticamente impossível conhecer-se o patrimônio hereditário dos pais, com relação ao caráter em questão. Dada a grande possibilidade do indivíduo herdar apenas a predisposição à lesão, não é, em rigor, possível a distinção entre os indivíduos realmente sadios e aparentemente sadios.

Na impossibilidade de conhecer-se o genótipo do indivíduo, os estudos ficam limitados à sua expressão fenotípica, muitas vezes falsa.

O fato de a úlcera aparecer com mais frequência após a puberdade, também impossibilita o estudo de vários indivíduos, quase sempre ficando à margem a observação dos filhos dos doentes.

Admitindo-se que o indivíduo herde apenas a predisposição à lesão, é natural que se deva ter em alta consideração a influência do fator desencadeante, representado pela ação do ambiente. Seria necessário que, em cada caso, se fizesse ao mesmo tempo um estudo cuidadoso dos dois fatores — predisponente e desencadeante — para conhecer-se a importância de cada um deles.

A nosso ver, no entanto, a não ser em condições especialíssimas, a influência dos fatores externos poderá ser considerada como aproximadamente a mesma para todos os casos em estudo e suas respectivas famílias.

Como já assinalamos, a opinião dos investigadores que aceitam a influência da hereditariedade no aparecimento da úlcera ainda diverge, afirmando uns ser a doença transmitida através de um gen dominante e outros aceitando a herança recessiva.

Em nosso trabalho, apenas em raras observações conseguimos obter dados referentes a 4 gerações, limitando-se o nosso estudo quase sempre a duas ou três. Como mostram os quadros e os gráficos das árvores genealógicas, em muitas famílias há a presença de úlcera ou de acentuadas perturbações gastroduodenais em três gerações consecutivas. Embora em algumas famílias, o caráter em questão pudesse estar presente nos dois troncos de origem de um mesmo casal, como mostram os gráficos ns. 1, 2, 5, 9, 18, etc., por outro lado, em muitas outras famílias (gráficos 6, 8, 10, 19, 25, etc.) não havia indícios da presença do fator predisponente da úlcera senão em um dos troncos originários das respectivas famílias. Algumas vezes, como se pode verificar pelos gráficos ns. 5 e 17, a presença da lesão foi constatada em um dos avós, tios e netos; nestes casos, embora se não conseguisse posicionar a presença do caráter em questão em um dos pais, a transmissão deve, do mesmo modo, ser considerada como direta nas três gerações, visto o caráter ter se manifestado em todas elas.

Em 16 árvores genealógicas por nós estudadas (gráficos ns. 1, 2, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 17, 18, 19, 25, 139, 153 e doentes ns. 108 e 149), verificou-se a presença de úlcera ou de perturbações gastroduodenais em três gerações. Ora, é sabido que a transmissão direta de um caráter através de três gerações ou mais, na ausência de cruzamentos entre consanguíneos, é indício quase seguro de herança dominante (Frazer Roberts — 69, Colim — 70).

Em muitas outras observações (gráficos ns. 4, 7, 13, 14, 15, 16, 21, 22, 23, 26, 81, 87, 92, 127 e 154 e doentes ns. 74, 76, 80, 89, 97, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 107, 110, 115, 118, 120, 121, 124, 129, 130, 133, 143, 144, 147, 150, 152 e 156) há a presença de úlcera ou perturbações gastroduodenais em duas gerações consecutivas, sendo atingidos um dos pais e um ou mais dos filhos, sem que, no entanto, houvesse consanguinidade entre os pais. Mesmo para todos estes casos deve-se ter como mais provável a transmissão através de um caráter dominante, pois, embora não se possa, absolutamente, excluir a pos-

sibilidade de o outro pai também ser portador do carácter em questão, em estado latente, dada a relativa frequência da úlcera, todavia, a enorme frequência da lesão ou de queixas gastroduodenais em apenas um dos pais, faz supor seja o outro isento do fator predisponente. Ora, a herança recessiva é herança de ambos os pais, que geralmente não manifestam a doença (ou qualquer outra expressão do gen), quando esta é rara na população. Todavia, no caso de uma doença relativamente comum, como a úlcera, o fato de um ou ambos os pais manifestarem a doença não exclui a possibilidade da transmissão através de um carácter recessivo, dado o grande número de heterozigotos existentes na população. Sòmente o estudo de maior número de gerações permitiria reconhecer êste tipo de herança, na úlcera, pois, a herança da predisposição mórbida permite que o indivíduo afetado possa não vir a manifestar a doença, sendo considerado como sadio. A relação entre os acometidos e indenes não pode ser levada em consideração, não só devido ao pequeno número de irmãs, como pela impossibilidade de se saber quais são os genotipicamente sadios. Nestes casos de duas gerações afetadas com apenas um dos pais doente, para que a herança seja recessiva a única possibilidade existente é a de ser o outro pai também genotipicamente afetado e heterozigoto, pois se apenas um dos pais tivesse o fator em questão, todos os filhos seriam sadios (e heterozigotos); se o outro pai também fôsse homozigoto com relação ao carácter em questão, todos os filhos seriam afetados, o que também é pouco provável.

Mesmo nos casos em que a presença de úlcera foi verificada em duas gerações consecutivas, sendo ambos os pais afetados (gráficos ns. 2 e 24 e doentes ns. 90 e 136), a herança recessiva é pouco provável, pois, em nenhuma das observações houve acometimento de todos os filhos, pelo menos, fenotipicamente.

Como vemos pelo quadro n.º 9, em 18 observações (doentes ns. 71, 72, 78, 79, 83, 84, 91, 93, 106, 109, 111, 114, 125, 131, 132, 137, 140 e 142) só foi verificada a presença de

úlcera entre os irmãos, sendo que em alguns casos observa-se exatamente a relação 3:1 (três sadios, um afetado), o que faz pensar em herança recessiva. Entretanto, o pequeno número de indivíduos em cada família prejudica o valor da relação encontrada e o fato do indivíduo herdar a predisposição e não a doença impede de saber-se se realmente os pais, demais irmãos, etc., são isentos do caráter em questão. A ausência de consanguinidade entre os pais dos referidos doentes diminui, também, a possibilidade da herança recessiva, apesar da relativa frequência da úlcera. A presença de úlcera apenas em primos (doentes ns. 77, 85, 95, 99, 134, 146, 148) está sujeita às mesmas considerações feitas para o caso anterior (úlcera entre irmãos, apenas).

Finalmente, para as observações nas quais em cada família só se observa um caso de úlcera, várias considerações podem fazer-se: a) Admitir-se que em tais casos a úlcera seja uma manifestação esporádica, sem qualquer influência hereditária, ligada, apenas, às influências do meio em que o indivíduo vive; b) Admitir-se a herança recessiva, não tendo sido verificada a presença de outros casos devido ao pequeno número de parentes observados e pelo pequeno número de casamentos entre consanguíneos; c) Admitir-se ainda, a herança dominante, não tendo sido verificados outros casos de úlcera ou de perturbações gastroduodenais na mesma família, seja pela sintomatologia branda, atípica, ou praticamente nula da doença, tornando-a irreconhecível, seja pelo pouco conhecimento que muitas vêzes os doentes têm da saúde de sua família, seja, finalmente, pelo fato de muitos indivíduos, embora predispostos, viverem em condições que facilitem o não aparecimento da doença.

O fato de em algumas famílias em que ambos os pais são doentes haver maior número de descendentes afetados faz pensar na possibilidade de estar em jôgo a herança intermediária, o que, no entanto, não pudemos observar melhor, dado o número exíguo de observações e de indivíduos estudados a respeito.

E' admissível, mesmo, que no aparecimento da úlcera esteja em jôgo mais de um tipo de herança, embora julgemos isto pouco provável.

O fato de, mesmo nas famílias em que há grande número de ulcerosos, a doença ser rara em ambos os pais, mostra, também, que além da influência do meio deve haver outro fator em ação. O que se deve admitir é que, mesmo as condições de vida ligeiramente desfavoráveis (excitabilidade nervosa, uso moderado de bebidas alcoólicas, desvios do horário das refeições, etc.), que são perfeitamente suportadas pelos indivíduos genotipicamente sadios, poderão desencadear, nos predispostos, o aparecimento de úlcera.

Finalmente, fala a favor da predisposição hereditária a precariedade de todo tratamento clínico, mesmo sob as condições mais severas de regime e repouso, as inexplicáveis recidivas, a pouca eficácia da medicação bem orientada, etc., dando margem a que os laboratórios lancem no mercado, constantemente, novos produtos de reputação milagrosa, mas sem base científica sustentável e sem o beneplácito dos institutos credenciados para julgarem da sua eficácia, esteados apenas em experiências ou observações falhas ou de interpretação forçada.

História familiar e gráfico dos doentes do 1.º grupo (examinados, no mínimo, dois doentes de cada família) e de alguns do 2.º grupo (doentes que se referiam, com segurança, à existência de outros casos de úlcera em suas respectivas famílias)

EXPLICAÇÃO DOS SIMBOLOS

 = individuos de sexo masculino

 = » » » feminino

 = » » » não identificado

 }
 } = » portadores de úlcera


 }
 } = » que apresentam queixas gástrroduodenais de causa ignorada


 = número desconhecido de individuos

Doente n.º 1 — História familiar — Informações do doente: O pai faleceu em consequência de uma bronquite crônica e era de temperamento muito nervoso. A mãe sofre

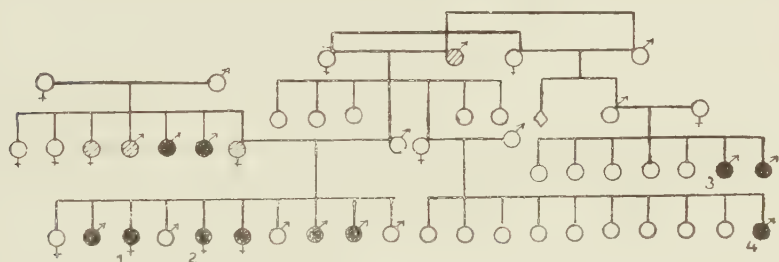


GRÁFICO N.º 1 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 1, 2, 3 e 4



FIG. 1 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 1 — Radiografia feita em 16-1-1941

muito do estômago (pirose, dor, náuseas, etc.), mas nunca procurou esclarecer a causa de seu sofrimento. São 9 irmãos vivos, sendo o informante o 3.º. O irmão mais velho nunca sofreu do estômago. O 2.º tem diagnóstico radiológico e clínico de úlcera duodenal. O 4.º é sadio. O 5.º tem úlcera duodenal (doente n.º 2). O 6.º tem, também, úlcera duodenal, estando sob os cuidados de um colega nosso. O 7.º é sadio. O 8.º é portador de úlcera duodenal. O 9.º, que está com 16 anos é sadio. Um irmão já



FIG. 2 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 2 — Radiografia feita
em 4-7-1941

falecido tinha também úlcera duodenal. O avô paterno faleceu aos 71 anos em consequência de uma hematemese. Os 6 tios paternos nunca sofreram do estômago. O avô materno sofreu muito do estômago até a idade de 60 anos, quando desapareceram as queixas, tendo falecido aos 86 anos em consequência de outra moléstia. Tem 6 tios maternos, dos quais 2 têm úlcera duodenal, um outro já falecido sofreu hematemese e melenas e uma tia sofre muito do estômago, embora não se conheça a causa de suas queixas. Apenas 2 tias são sadias. Um primo paterno, (doente n.º 4), filho de um irmão do

pai do paciente, tem úlcera duodenal e 2 outros primos paternos, filhos de um primo co-irmão do doente são portadores de úlcera duodenal (doente n.º 3 e um seu irmão). O gráfico n.º 1 mostra o que acabamos de expor.



FIG. 3 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 3 — Radiografia feita
em 26-9-1942

Doente n.º 6 — História familiar. — Informações do doente: Os pais são falecidos. O pai não sofria do estômago. A mãe sofria muita dor no estômago, tendo faleci-

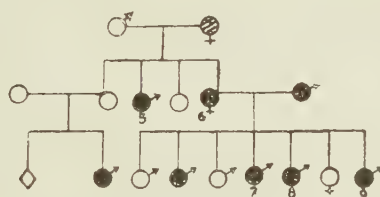


GRÁFICO N.º 2 — Árvore genea-
lógica parcial dos doentes
ns. 5, 6, 7, 8 e 9

do aos 88 anos de idade. Tem três irmãos. Um deles tem úlcera duodenal (doente n.º 5). O marido não era parente, tendo falecido em consequência de uma úlcera duodenal, da



FIG. 4 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 6 — Radiografia feita
em 24-5-1943

qual sofria há 6 anos. Tem 7 filhos vivos, dos quais três são sadios e quatro são portadores de úlcera duodenal (doentes ns. 7, 8, 9 e um outro ao qual não examinamos, mas cujas



FIG. 5 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 8 — Radiografia feita
em 9-6-1944

anamnese e radiografias nos foram enviadas por um colega para que enviássemos a orientação terapêutica). Um sobrinho tem, também, úlcera duodenal. Ver gráfico n.º 2.



FIG. 6 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 9 — Radiografia feita
em 26-5-1943

Doente n.º 10 — História familiar. — Informações do doente: Os pais são vivos. Em 1924, o pai foi operado de úlcera no estômago pelo prof. Hugo Werneck, estando, atualmente, com 62 anos de idade e sadio. A mãe, em 1938, so-

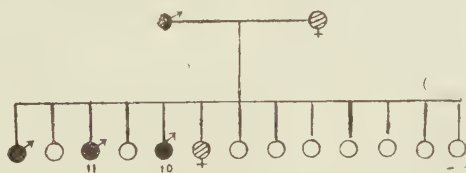


GRÁFICO N.º 3 — Árvore genea-
lógica parcial dos doentes
ns. 10 e 11

freu uma hematemese tendo permanecido em repouso absoluto durante 72 dias. Antes de sofrer a hematemese, sentia dôr branda no estômago, que desapareceu após o repouso. São treze irmãos vivos, sendo o paciente o 5.º. O primeiro foi operado, em Campinas, há 6 meses de úlcera duodenal,

atualmente estando passando bem. O 3.º irmão (doente n.º 11) tem úlcera duodenal, (operado em 1934, pelo Dr. Sálvio Nunes). Um outro irmão queixa-se de dores no estômago, mas nunca procurou esclarecer a origem de suas queixas. A espôsa não é parenta e é sadia. Como o doente, que está



FIG. 7 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 10 — Radiografia feita
em 22-12-1942

atualmente com 32 anos, é o 5.º de 13 irmãos e como êle e o 3.º irmão (doente n.º 11) só começaram a sofrer do estômago, respectivamente, a três e quatro anos atrás, é possível que outros irmãos venham a apresentar queixas gástricas. Ver o gráfico n.º 3.

Doente n.º 12 — Examinada pela 1.ª vez em 11-2-1942.
História familiar — Informações da doente: Os pais são vivos (atualmente o pai já é falecido em consequência de um



GRAFICO N.º 4 — Árvore genea-
lógica parcial das doentes
ns. 12 e 13

câncer da laringe). A mãe tem dores gástricas periódicas, mas nunca procurou esclarecer a sua causa. São 11 irmãos. Um deles foi operado de úlcera duodenal. Outro, doente n.º 13, tem úlcera duodenal. Outro, a quem examinamos em 9-



FIG. 8 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 12 — Radiografia feita
em 18-2-1942

5-1942, queixava-se de dores fortes no estômago e à apalpação o epigástrio era fortemente doloroso; entretanto, o doente não se submeteu aos exames complementares necessários para o esclarecimento de sua doença. Ver gráfico n.º 4.

Doente n.º 14 — Examinada pela primeira vez em 17-8-1942. História familiar — Informações do doente: Os pais

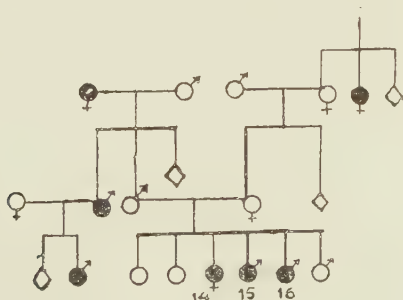


GRÁFICO N.º 5 — Árvore genealógica parcial dos doentes
ns. 14, 15 e 16

são vivos e sadios. A avó paterna já sofreu úlcera no estômago, tendo tido várias hematemeses, mas atualmente nada sente. Um tio paterno já teve úlcera gástrica e um primo paterno tem úlcera duodenal. Pelo lado materno, uma tia



FIG. 9 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 14 — Radiografia feita
em 8-7-1943

avó já teve úlcera duodenal, tendo sofrido hematemeses; atualmente nada sente. São seis irmãos; dois outros (doentes ns. 15 e 16) têm úlcera duodenal. Ver gráfico n.º 5.

Doente n.º 17 — Examinado pela primeira vez, em 14-6-1941. História familiar — Informações do doente: Os pais são falecidos. A mãe tinha as mesmas queixas do paciente. Um irmão tem úlcera duodenal. O marido não é parente e não tem queixas digestivas. Tem 9 filhos vivos, dos quais



GRAFICO N.º 6 — Árvore genea-
lógica parcial dos doentes
ns. 17, 18, 19 20 e 21

dois têm úlcera duodenal (doentes ns. 18 e 19); um outro tem dor forte no estômago, hiperacidez gástrica e sinais radiológicos de gastroduodenite intensa. Um outro filho (examina-



FIG. 10 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 17 — Radiografia feita
em 15-6-1941

do em 13-8-1941) queixa-se de dor leve no epigástrio, geralmente nos intervalos das refeições, sialorréia constante, sensação de digestão difícil, etc.; êste doente não se submeteu

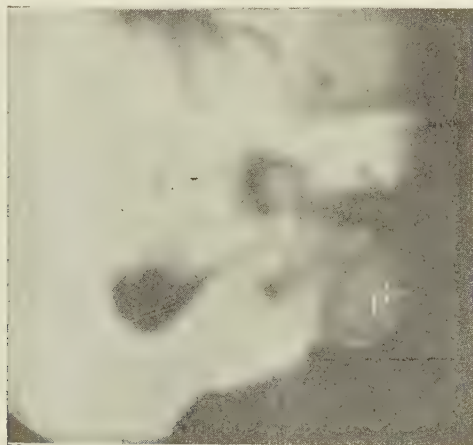


FIG. 11 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 18 — Radiografia feita
em 16-6-1941

aos exames complementares necessários. Quatro sobrinhos têm úlcera duodenal, sendo que um é o doente n.º 20, e outro o doente n.º 21. O doente n.º 20 só tem três irmãos, sendo que um é portador de úlcera, outro tem acentuadas queixas gástricas, julgando-se portador de úlcera; apenas uma irmã é sadia. O gráfico n.º 6 explica o que acabamos de expor.

Doente n.º 22 — Examinado, pela primeira vez, em 16-11-1942. História familiar — Os pais já são falecidos e não apresentavam queixas gástricas. Tem cinco irmãos vi-

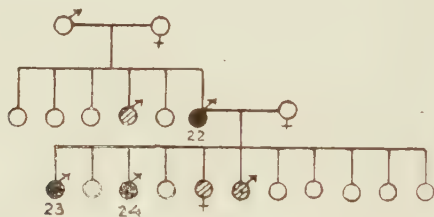


GRÁFICO N.º 7 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 22, 23 e 24



FIG. 12 — ÚLCERA GÁSTRICA
Doente n.º 24 — Radiografia feita em 14-4-1943

vos, dos quais um tem queixas gástricas de causa ignorada. A espôsa não é parenta e á sadia. Tem 10 filhos vivos, dos quais um tem úlcera duodenal (doente n.º 23), outro, (doente n.º 24), foi portador de úlcera gástrica, tendo sido operado

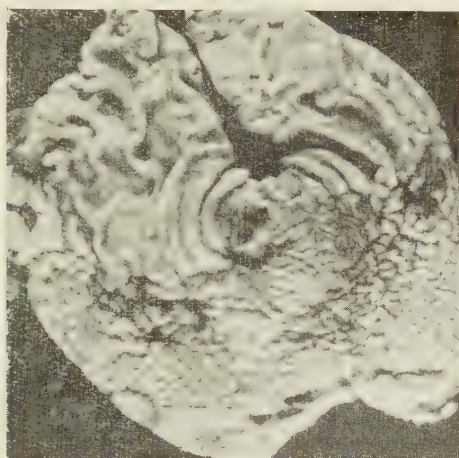


FIG. 13 — ÚLCERA GÁSTRICA
Doente n.º 24 — Operação feita
em 16-9-1943

pelo dr. Pedro Teixeira, no dia 18-9-1943 (ver fotografia da porção gástrica retirada — fig. 13); e dois outros têm dôr no estômago, etc. Ver gráfico n.º 7.

Doente n.º 25 — Examinado, pela primeira vez, em 16-8-1943. História familiar — Informações do doente: Os pais são falecidos. O pai sofria de pirose e, tendo se submetido

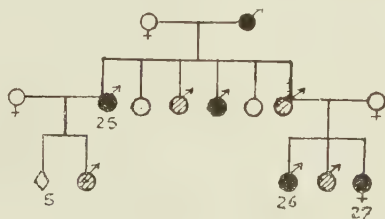


GRÁFICO N.º 8 — Árvore genea-
lógica parcial dos doentes
ns. 25, 26 e 27

a uma gastrostomia exploradora, foi constatada a presença de uma úlcera gástrica cicatrizada. Tem cinco irmãos vivos, dos quais um tem úlcera duodenal crônica, um já sofreu hematemeses e melenas e outro tem acentuadas queixas gástricas,



FIG. 14 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 25 — Radiografia feita
em 23-8-1943

mas nunca procurou esclarecer a causa das mesmas. Este último tem três filhos, dos quais o 1.º (doente n.º 27) e o 3.º (doente n.º 26) têm úlcera duodenal; o outro tem acentuadas



FIG. 15 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 26 — Radiografia feita
em 20-11-1943

perturbações gástricas (dôr, pirose, náusea, sialorréia, etc.), tendo o exame radiológico feito em 11-10-1943 (dr. Flávio Marques Lisboa) revelado gastro-duodenite difusa. A espôsa é sadia e, de seus 6 filhos, o mais velho que está com 20 anos



FIG. 16 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 27 — Radiografia feita
em 10-3-1944

já apresenta queixas gástricas e à apalpação o epigástrio é acentuadamente doloroso (o doente, por nós examinado, não se submeteu aos exames complementares indicados). Ver gráfico n.º 8.

Doente n.º 29 — Examinado pela primeira vez em 17-2-1944. História familiar — Informações do doente: O pai faleceu de reumatismo, já quasi aos 90 anos, mas quando mais moço sofria do estômago. A mãe faleceu de pleurite

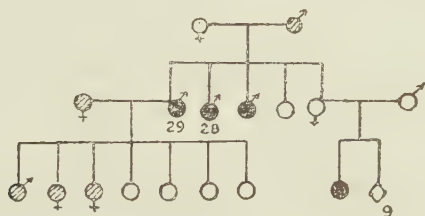


GRÁFICO N.º 9 — Árvore genealógica parcial dos doentes
ns. 28 e 29

e não sofria do estômago. São cinco irmãos vivos dos quais mais dois são portadores de úlcera duodenal (um dêles é o doente n.º 28). Nada informa sôbre os tios e avós. A espôsa é prima materna e queixa-se de má digestão, pirose e cefaléia. Tem 7 filhos vivos: o mais velho, que está com 30 anos,



FIG. 17 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 29 — Radiografia feita
em 16-2-1944

tem acentuadas queixas gástricas vomitando frequentemente. O 2.º e 3.º também sofrem do estômago. Um sobrinho (filho de uma irmã) teve úlcera, mas julga-se curado com o tratamento clínico feito. Ver gráfico n.º 9.

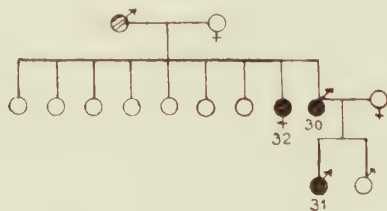


GRÁFICO N.º 10 — Árvore genealógica parcial dos doentes
ns. 30, 31 e 32

Doente n.º 30. Operação feita em 9-2-1944.

Diagnóstico anatomo-patológico (ficha 2.576): Úlcera péptica da pequena curvatura; o infiltrado inflamatório atinge todas as ténicas do estômago, próximo da úlcera, alcan-

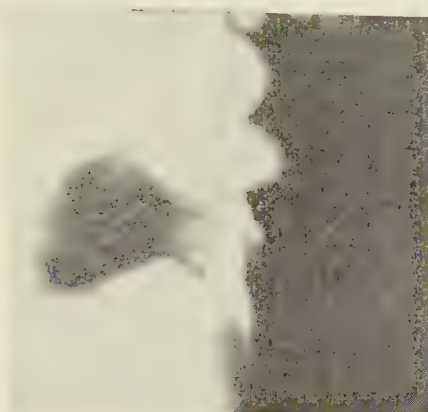


FIG. 18 — ÚLCERA GÁSTRICA
Doente n.º 30 — Radiografia feita
em 18-1-1944

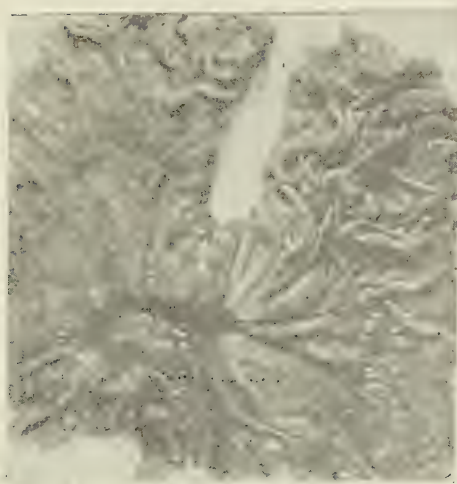


FIG. 19 — ÚLCERA GÁSTRICA
Doente n.º 30 — Operação feita
em 9-2-1944

gando até o tecido conjuntivo sub-seroso, observando-se áreas de apreciável eosinofilia. Não há sinais histológicos de transformação maligna. B. H., 10-2-1944. (a.) Moacir A. Junqueira — Patologista.



FIG. 20 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 31 — Radiografia feita
em 14-1-1944

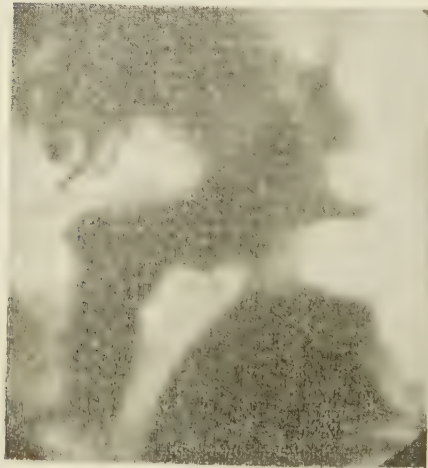


FIG. 21 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 32 — Radiografia feita
em 10-5-1944

Doente n.º 30. Examinado pela primeira vez em 17-7-1942. História familiar — Informações do doente: Os pais são falecidos. A mãe de uma “doença do útero” e o pai de “doença do fígado”. São 10 irmãos, sendo que um dêles (doente n.º 32) é portador de úlcera duodenal. A esposa faleceu de peritonite e não sofria do estômago. Tem 2 filhos dos quais um (doente n.º 31), tem úlcera duodenal. Ver gráfico n.º 10.

Doente n.º 34. Examinado pela primeira vez, em 29-5-1943. História familiar — Informações do doente: O pai faleceu aos 73 anos de idade, com arteriosclerose, mas dos 40 aos 50 anos, sofria muito do estômago (o doente, que está atualmente com 49 anos de idade, começou a sentir dôr no

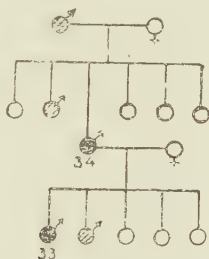


GRÁFICO N.º 11 — Árvore genealógica parcial dos doentes n.ºs. 33 e 34

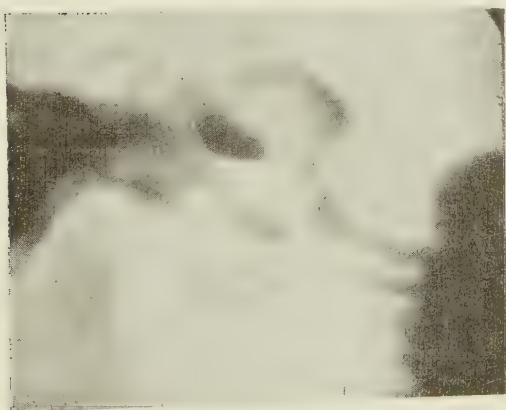


FIG. 22 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 33 — Radiografia feita em 15-4-1940

estômago há 6 anos). A mãe faleceu súbitamente aos 50 anos de idade, mas usava muito bicarbonato de sódio. São 6 irmãos, dos quais um sofreu do estômago dos 40 aos 46 anos de idade. A esposa não é parenta e é sadia. Tem 5 filhos vivos, dos quais um tem úlcera duodenal (doente n.º 33). Um



FIG. 23 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 34 Radiografia feita
em 31-5-1943

outro, que está com 18 anos, examinado em 18-11-1942, queixava-se de dor no estômago, e tinha o epigástrio doloroso à apalpação e hiperacidez gástrica (verificada pela entubação). Ver gráfico n.º 11.

Doente n.º 35 Examinado pela primeira vez em 21-2-1941. História familiar — Informações do doente: O pai

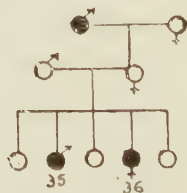


GRÁFICO N.º 12 — Árvore genea-
lógica parcial dos doentes
ns. 35 e 36

é vivo e sadio. A mãe faleceu em consequência de nefrite. São 5 irmãos. Um deles (doente n.º 36) tem úlcera do duodeno.



FIG. 24 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 35 — Radiografia feita
em fevereiro de 1941

Doente n.º 37 — Examinado, pela primeira vez, em 5-anos em consequência de angina do peito, mas era portador 12-1939. História familiar — O pai faleceu há cêrca de 10 de úlcera duodenal. A mãe é sadia. São 7 irmãos vivos,

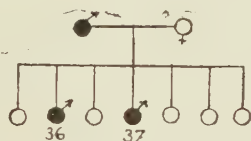


GRÁFICO N.º 13 — Árvore genea-
lógica parcial dos doentes
ns. 37 e 38

um dos quais é portador de úlcera duodenal (doente n.º 38). A espôsa não é parenta e é sadia. Só tem uma filha menor, sadia. Ver gráfico n.º 13.



FIG. 25 — ULCERA DUODENAL
Doente n.º 38 — Radiografia feita
em 25-3-1944

Doente n.º 39 — Examinado pela primeira vez em 13-9-1939. História familiar — Informações do doente: O pai é vivo e tem úlcera duodenal (doente n.º 40). A mãe é sa-

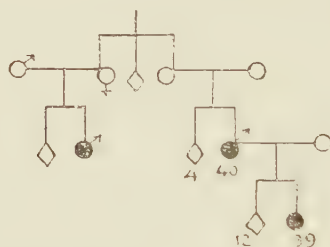


GRÁFICO N.º 14 — Árvore genea-
lógica parcial dos doentes
ns. 39 e 40

dia. São 13 irmãos vivos. Informa que os demais são sa-
dios. Um primo, filho de uma tia-avó paterna faleceu em
consequência de uma úlcera duodenal. Ver gráfico n.º 14.

Doente n.º 42 — Examinado pela primeira vez em 10-3-1944. História familiar — Informações do doente: O pai tem perturbações gástricas de causa não investigada, tendo já sofrido muita pirose. A mãe faleceu de doenças do fi-

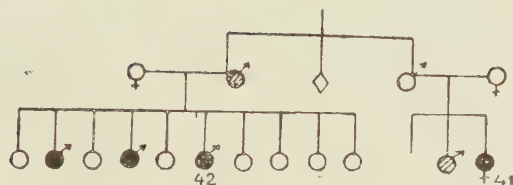


GRÁFICO N.º 15 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 41 e 42

gado e rins. São 10 irmãos dos quais dois tiveram úlcera duodenal, sendo que um deles foi operado há cerca de 8 anos. Uma prima (os pais são irmãos) tem úlcera duodenal (doente n.º 41) e outro primo (irmão da doente n.º 41) sente dor no estômago, pirose, sialorréia, etc., tendo diagnóstico radiológico de gastroduodenite.

Doente n.º 43 — Examinada, pela primeira vez, em 9-8-1944. História familiar — Informações do doente: O pai faleceu de insuficiência cardíaca de origem traumática, mas

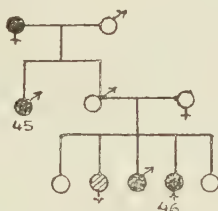


GRÁFICO N.º 16 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 43 e 44

havia sido portador de úlcera gástrica. A mãe faleceu de desinteria bacilar, mas não sofria do estômago. São três irmãos vivos. Um deles, que é o doente n.º 44, é portador de úlcera duodenal. Ver gráfico n.º 16.

Doente n.º 46 — Examinado, pela primeira vez, em 8-11-1945. História familiar — Informações do doente: Os pais são vivos e sadios. A avó paterna, que já é falecida,

tinha úlcera duodenal. O seu único tio paterno (doente n.º 45) tem úlcera duodenal. Tem quatro irmãos, sendo que um é portador de úlcera duodenal. Outro tem pirose e sen-

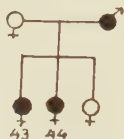


GRÁFICO N.º 17 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 45 e 46

sação de má digestão. Os outros dois são sadios. O marido não era parente e faleceu de angina de peito. Tem 2 filhos, respectivamente, de 13 e 10 anos. Ver gráfico n.º 17.

Doente n.º 48 — Examinado pela primeira vez em 7-6-1944. História familiar — Informações do doente: O pai faleceu de doença dos rins. A mãe é viva e tem leves quei-

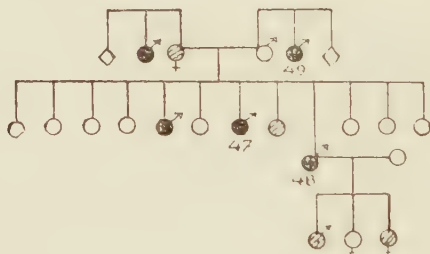


GRÁFICO N.º 18 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 47, 48 e 49

xas digestivas. São 12 irmãos vivos. Dois são portadores de úlcera duodenal (um deles é o doente n.º 47). Um tio paterno (doente n.º 49) e outro materno têm úlcera. Vários primos são portadores de úlcera. A esposa é sadia. Tem 3 filhos com 20, 19 e 18 anos. O primeiro e o terceiro queixam-se de dor no estômago e de pirose. Ver gráfico n.º 18.



FIG. 26 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 48 — Radiografia feita
em 6-9-1944

Doente n.º 50 — Examinado, pela primeira vez, em 29-4-1944. História familiar — Informações do doente: Os pais faleceram em idade muito avançada; a mãe, de diabetes melitus; o pai, em consequência de uma operação na bexiga, aos

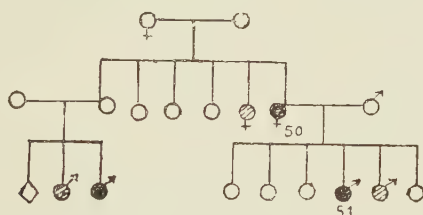


GRÁFICO N.º 19 — Árvore genea-
lógica parcial dos doentes
ns. 50 e 51

81 anos de idade. O pai, quando moço, sofria muito do estômago. São seis irmãos, sendo ela a mais jovem. Uma irmã tem acentuadas queixas gástricas (sialorréia, queimação no estômago, etc.). O marido não é parente e é sadio. Tem 6 filhos vivos, sendo que um deles (doente n.º 51) tem úlcera gástrica. Outro já sofreu hematemese. Um sobrinho tem úlcera gástrica e outro sofre do estômago, não sabendo precisar a causa de suas queixas. Ver gráfico n.º 19.



FIG. 27 — ÚLCERA GÁSTRICA
Doente n.º 51 — Radiografia feita
em 27-3-1941

Doente n.º 52 — Examinado pela primeira vez em 3-6-1940. História familiar — Informações do doente: Os pais já são falecidos; o pai, de câncer do estômago e a mãe, de

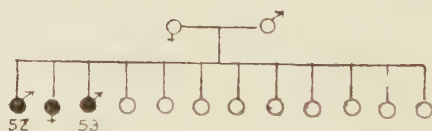


GRÁFICO N.º 20 — Árvore genea-
lógica parcial dos doentes
ns. 52 e 53

câncer da perna. São 12 irmãos vivos. Um deles (doente n.º 53) é portador de úlcera duodenal e um outro foi operado de úlcera e estenose pilórica. A esposa não é parenta e é sadia. Ver gráfico n.º 20.

Doente n.º 54 — Examinado, pela primeira vez, em 23-8-1944. História familiar — O pai faleceu em consequência de úlcera no estômago. A mãe é sadia. São 10 irmãos. Um deles (doente n.º 55), tem úlcera duodenal. A esposa

não é parenta e é sadia. Só tem uma filha, sadia. Ver gráfico n.º 21.

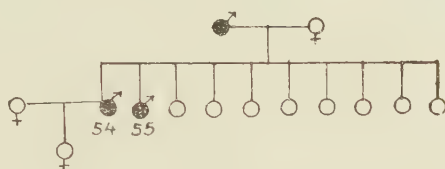


GRÁFICO N.º 21 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 54 e 55

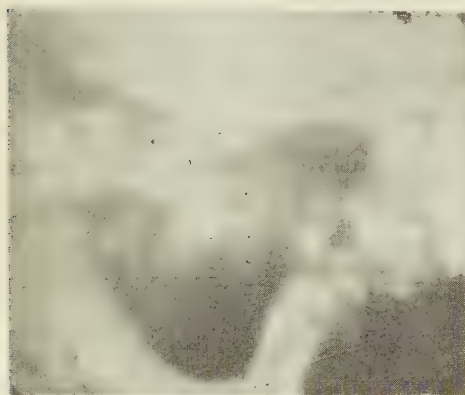


FIG. 28 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 54 — Radiografia feita em 24-8-1944



FIG. 29 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 55 — Radiografia feita em 24-8-1944

Doente n.º 56 - - Examinado, pela primeira vez, em 16-5-1944. História familiar — Informações do doente: Os pais são falecidos de causa ignorada pelo paciente. A espôsa não

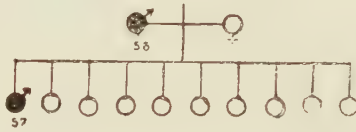


GRÁFICO N.º 22 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 56 e 57

é parenta e é sadia. Tem 10 filhos vivos. O mais velho é portador de úlcera duodenal (doente n.º 57). Ver gráfico n.º 22.

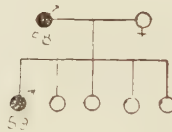


GRÁFICO N.º 23 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 58 e 59



FIG. 30 — ÚLCERA DUODENAL.
Doente n.º 58 — Radiografia feita
em 17-2-1944

Doente n.º 58 — Examinado, pela primeira vez, em 15-2-1944. História familiar — Informações do doente: O pai faleceu aos 89 anos de causa desconhecida. A mãe é sadia. São 10 irmãos, nada podendo informar sôbre a saúde dos demais. A espôsa é prima em 2.º grau, sadia. Tem 5 filhos vivos, sendo que um deles (doente n.º 59) tem úlcera duodenal. Informa ainda que predomina em sua família doenças do aparelho digestivo. Ver gráfico n.º 23.

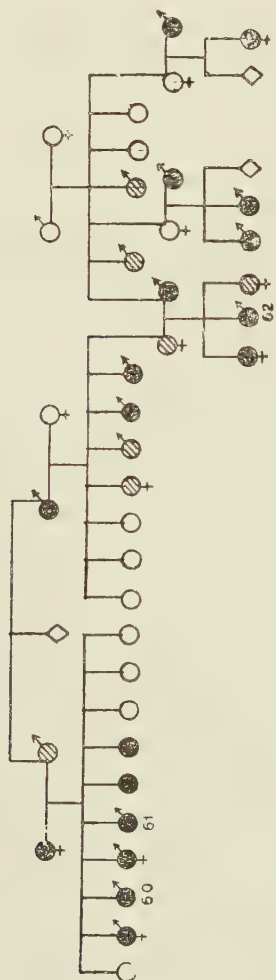


GRAFICO N.º 24 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 60, 61 e 62

Doente n.º 61 — Examinado, pela primeira vez, em 19-10-1944. História familiar — Informações do doente: O pai faleceu de câncer no fígado, mas sofria muito do estômago, vivendo sob regime. A mãe tem úlcera duodenal. São 10 irmãos, sendo que mais 5 são portadores de úlcera duodenal (entre eles o doente n.º 60). Vários primos são portadores de úlcera do estômago ou duodeno, sendo que um deles é o doente n.º 62. Ver gráfico n.º 24.

Doente n.º 63 — Examinado, pela primeira vez, em 22-6-1945. História familiar — Informações do doente: Os pais são falecidos. O pai, de doença do estômago e a mãe, do coração. O pai sempre sofria dores fortes no estômago, vo-

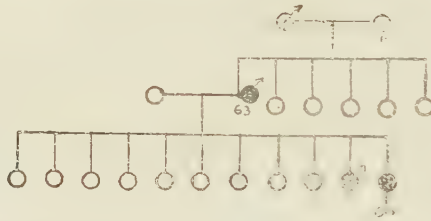


GRÁFICO N.º 25 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 63 e 64

mitava e fazia uso frequente do bicarbonato de sódio. São seis irmãos sendo os demais sadios. A esposa não é parenta. Tem 11 filhos vivos dos quais um tem úlcera gástrica (doente n.º 64) e outro tem acentuadas queixas gástricas e diagnóstico radiológico de gastroduodenite. Ver gráfico n.º 25.

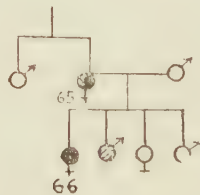


GRÁFICO N.º 26 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 65 e 66

Doente n.º 66 — Examinada, pela primeira vez, em 27-9-1945. História familiar — Informações do doente: Os pais são vivos. A mãe já foi operada de úlcera duodenal da qual sofria há cerca de 5 anos. São quatro irmãos. Um deles tem dor no estômago, pirose, hiperacidez e diagnóstico radiológico de gastroduodenite. Ver gráfico n.º 26.



FIG. 31 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 65 — Radiografia feita
em 13-5-1939

Doente n.º 67 — Examinado, pela primeira vez, em 18-5-1944. História familiar — Informações do doente: Os pais

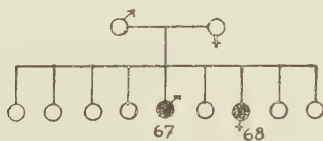


GRÁFICO N.º 27 — Árvore genealógica parcial dos doentes
ns. 67 e 68

são vivos e sadios. Tem 8 irmãos dos quais um (doente n.º 68) é portador de úlcera duodenal. Ver gráfico n.º 27.

Doente n.º 70 — Examinado, pela primeira vez, em 31-12-1945. História familiar — Informações do doente: Os

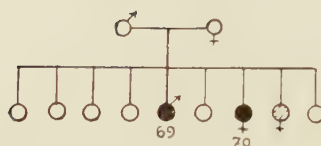


GRAFICO N.º 28 — Árvore genealógica parcial dos doentes ns. 69 e 70

pais são vivos e sadios. São 9 irmãos vivos. Um deles (doente n.º 69) é portador de úlcera duodenal. Um outro tem acentuadas queixas gástricas (pirose, dor, plenitude gástrica e dor à apalpação do epigastrio). Ver gráfico n.º 28.

Doente n.º 81 — História familiar. Informações do doente: Os pais são vivos, sendo a mãe portadora de úlcera duodenal. Um irmão, portador de úlcera duodenal, foi ope-

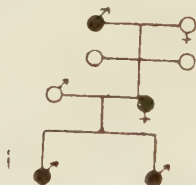


GRAFICO N.º 29 — Árvore genealógica parcial do doente n.º 81

rado há 40 meses pelo Dr. J. Soares. O bisavô materno faleceu em consequência de úlcera gástrica. A esposa não é parenta e é sadia; tem 2 filhos menores e sadios.



GRAFICO N.º 30 — Árvore genealógica parcial do doente n.º 87

Doente n.º 87 — História familiar. Informações do doente: O pai faleceu de uma moléstia renal e de tuberculose pulmonar. A mãe é sadia, mas, há um ano, sofreu



FIG. 32 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 87 — Radiografia feita
em 14-8-1943

uma grande hematemese. Tem 5 irmãos maternos, dos quais 4 são sadios e um sofre de úlcera duodenal, já tendo sofrido hematemese. A esposa não é parenta próxima e é sadia; tem 10 filhos, sadios.

Gráfico n.º 31 — Árvore genealógica parcial do doente n.º 92. História familiar — Informações do doente: Os pais são vivos. O pai é portador de úlcera duodenal. São 3 ir-



GRÁFICO N.º 31 — Árvore genea-
lógica parcial do doente
n.º 92

mãos, sendo o mais moço. Um irmão tem úlcera duodenal e a irmã sofre do estômago mas não tem diagnóstico preciso.

Gráfico n.º 32 — Árvore genealógica parcial do doente n.º 127. História familiar — Informações do doente: O pai faleceu em consequência de úlcera gástrica. A mãe é sadia. Os pais foram casados 2 vezes, sendo 17 irmãos ao todo.

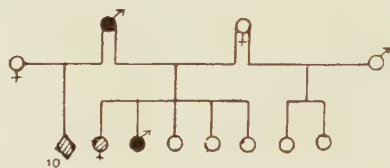


GRÁFICO N.º 32 — Árvore genealógica parcial do doente n.º 127

O doente é filho do 2.º casamento do pai e do 1.º da mãe. Tem 10 irmãos paternos sendo que quase todos sofrem do estômago, sem, todavia terem diagnóstico preciso. Tem 5 irmãos por parte de pai e mãe, sendo que uma irmã tem queixas gástricas. Tem 2 irmãs maternas, sadias.

Gráfico n.º 33 — Árvore genealógica parcial do doente n.º 139 — História familiar — Informações do doente: O pai tinha úlcera gástrica, mas faleceu de câncer no pulmão. A

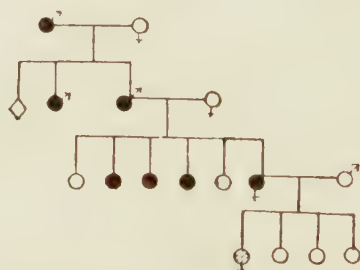


GRÁFICO N.º 33 — Árvore genealógica parcial do doente n.º 139

mãe é sadia. São 6 irmãos sendo que mais três têm o diagnóstico de úlcera. Um tio paterno faleceu em consequência de úlcera gástrica. O avô paterno tinha úlcera gástrica. O

marido é sadio. Tem 4 filhos e a mais velha, que está com 12 anos, já apresenta queixas gástricas (“arrotos chôcos”, etc.). Ver gráfico n.º 34.

Gráfico n.º 34 — Árvore genealógica parcial do doente n.º 153 — História familiar — Informações do doente: O pai tem úlcera duodenal. A mãe é sadia. São 8 irmãos dos

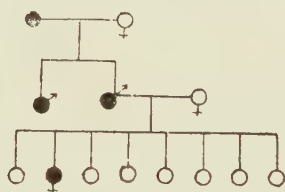


GRÁFICO N.º 34 — Árvore genealógica parcial do doente n.º 153

quais é o 2.º. Os demais são sadios, estando o mais jovem com 15 anos. O avô paterno faleceu devido a uma úlcera gástrica. Um tio paterno tem úlcera. O marido é primo em 1.º grau e é sadio.

Gráfico n.º 35 — Árvore genealógica parcial do doente n.º 154. História familiar — Informações do doente: Os pais são falecidos. O pai, de úlcera duodenal perfurada, mas há

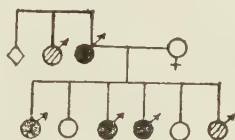


GRÁFICO N.º 35 — Árvore genealógica parcial do doente n.º 154

10 anos, havia sofrido gastrojejunostomia. A mãe faleceu de uremia. São 6 irmãos, sendo que mais dois têm úlcera

duodenal e outro teve diagnóstico provável de úlcera. Um tio paterno já sofreu hematemese. A esposa não é parenta e é sadia. Tem 4 filhos menores, sadios.



FIG. 33 — ÚLCERA DUODENAL
Doente n.º 154 — Radiografia feita em 12-5-1937



FIG. 34 — ÚLCERA DUODENAL
Exame radiológico do mesmo doente, n.º 154, feita em 12-4-1945

[illegible]

Número do doente	Pai	Mãe	Irmãos		Filhos		Avós		Tios		Sobrinhos	Primos	
			n.º	port.	n.º	port.	pat.	mat.	pat.	mat.		pat.	mat.
131			12	1	1								
132			13	1	1								
133		sim											
134												1	
135			4	2								vários	vários
136	sim	sim	1										
137			6	1									
138				1									
139	sim		6	3	4		avô		1				
140			9	1									
141			6							1			
142			8	1									
143	sim		12	2									
144	sim		11										
145											1		
146												4	
147	sim		10						1				
148												1	
149	sim		6				avô						
150		sim	10	1	7								
152		(sim)	7	1	5								
153	sim		8		5		avô		1				
154	sim		6	2	4				1				
155										1			
156	(sim)									2		vários	vários

As palavras e algarismos entre parêntesis referem-se a queixas gastroduodenais sem diagnóstico preciso.

QUADRO N.º 10

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
1	R. G.	fem.	38	solt.	professora	Belo Horizonte.....	15 anos	duodeno	Dr. Tito B. Martins
2	E. G	»	33	»	funcionaria	» »	2 »	»	Dr. Tito B. Martins
3	A. A. G.	masc.	25	»	eng. agrônomo.....	» »	4 »	»	Dr. J. Lins
4	F. G.	»	40	casado	médico	» »	22 »	»	Dr. José Ferola
5	S. P. A.	»	68	»	func. público.....	Patrocinio	21 »	»	Dr. José Ferola
6	E. A. B.	fem.	66	viúva	doméstica	Araguari	20 »	»	Dr. Flavio Marques Lisboa
7	A. B.	masc.	30	solt.	advogado	Belo Horizonte.....	7 »	»	Dr. José Ferola
8	I. B.	»	42	»	viaj. comercial.....	Araguari	2 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
9	J. B. A.	»	26	»	comerciante.....	»	4 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
10	J. B.	»	32	casado	comerciante	Belo Horizonte.....	4 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
11	S. B.	»	33	»	»	» »	4 »	»	Dr. José Ferola
12	C. B.	fem.	21	solt.	doméstica	» »	6 meses	»	Dr. Moacir Bernardes
13	H. B.	»	26	»	funcionaria.....	» »	18 »	»	»
14	E. C.	»	26	»	doméstica	Pompéu.....	4 anos	»	Dr. Moacir Bernardes
15	W. C.	masc.	20	»	fazendeiro.....	»	3 »	»	Dr. Moacir Bernardes
16	C. C.	»	27	casado	advogado.....	Pitangul	3 »	»	Dr. Moacir Bernardes
17	E. M.	fem.	45	casada	doméstica	Bom Sucesso.....	4 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
18	E. M.	masc.	25	solt.	comerciante.....	» »	5 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
19	Z. M.	fem.	20	»	doméstica	Belo Horizonte.....	2 1/2 anos	»	Dr. Moacir Bernardes

N.º do doente	Initiais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
20	J. O. M.	masc.	36	casado	lavrador.....	Bom Sucesso.....	10 anos	duodeno	
21	P. C.	»	22	solt.	estudante.....	Belo Horizonte.....	2 »	»	Dr. J. Ferola
22	F. J.	»	70	casado	bancário.....	» »	45 »	»	
23	J. M. J.	»	45	»	»	Recife.....	8 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
24	V. M. J.	»	35	solt.	eng. agrônomo.....	Marília (S. Paulo)....	5 »	estômago	Dr. Flavio M. Lisboa
25	E. M. C.	»	42	casado	advogado.....	Belo Horizonte.....	15 »	duodeno	Dr. Flavio M. Lisboa
26	G. C.	fem.	17	solt.	doméstica.....	» »	1 ano	»	Dr. Flavio M. Lisboa
27	G. M. C.	masc.	24	»	estudante	» »	8 anos	»	Dr. Raul Rodrigues
28	D. H.	»	48	casado	delegado.....	» »	30 »	estômago	
29	J. H. S.	»	54	»	farmacêutico.....	Raul Soares	20 »	duodeno	Dr. J. Lins
30	P. N.	»	58	vítivo	fazendeiro	Carmo da Mata	6 »	estômago	Dr. Flavio M. Lisboa
31	J. P. N.	»	35	solt.	bancário.....	» » »	14 »	duodeno	Dr. J. Ferola
32	E. N.	fem.	53	»	doméstica	» » »	20 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
33	E. R	masc.	23	»	estudante.....	Belo Horizonte... ..	1 ano	»	Dr. J. Ferola
34	J. R.	»	49	casado	lavrador.....	Barra Mansa.....	6 »	»	Dr. J. Ferola
35	W. L.	»	22	solt.	estudante	Belo Horizonte.....	desde a infanc.	»	Dr. Tito B. Martins
36	D. L.	fem.	18	»	doméstica.....	Plum-4.....	6 anos	»	
37	F. F.	masc.	34	casado	advogado.....	Belo Horizonte	6 »	»	Dr. J. Ferola
38	B. F.	»	40	»	dentista.....	» »	2 meses	»	Dr. J. Lins
39	G. P.	»	42	»	carvoeiro.....	Itabora de M. Dentro.	10 anos	»	Dr. Flavio M. Lisboa

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
40	J. P. L.	masc.	67	casado	fazendeiro.....	Sta. Maria de Itabira	2 anos	duodeno	
41	R. S. N.	fem.	45	casada	doméstica	Divinópolis... ..	10 meses	»	Dr. Flavio M. Lisboa
42	J. S. N.	masc.	28	solt.	farmacêutico.....	Belo Horizonte.....	8 anos	»	
43	I. V.	fem.	42	»	funcionária.....	» »	8,9 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
44	V. V.	»	46	»	funcionária... ..	» »	19 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
45	A. I.	masc.	48	»	construtor	» »	28 »	»	Dr. J. Ferola
46	A. P. M.	fem.	32	viúva	doméstica	Distrito Federal.....	10 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
47	C. A. C.	masc.	22	solt.	estudante	Belo Horizonte.....	4 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
48	A. C. C.	»	49	casado	comerciante	» »	1 ano	»	Dr. Flavio M. Lisboa
49	M. C. A.	»		viúvo	fazendeiro.....	Campo Belo.....	7 anos	»	Dr. Flavio M. Lisboa
50	O. R.	fem.	58	casada	doméstica.	Belo Horizonte.....	39 »	estômago	Dr. J. Ferola
51	A. L. P.	masc.	27	solt.	médico	» »	10 »	»	Dr. J. Ferola
52	M. P.	»	47	casado	dentista... ..	» »	15 »	duodeno	Dr. J. Ferola
53	H. P.	»	30	»	professor... ..	» »	3 »	»	Dr. Moacir Bernardes
54	S. P.	»	45	»	lavrador... ..	Conselheiro Lafete.	1 ano	»	Dr. Flavio M. Lisboa
55	A. P.	»	34	»	»	» »	5 anos	»	Dr. Flavio M. Lisboa
56	D. G.	»	70	»	Industrial.....	Belo Horizonte.....	20 »	»	
57	F. G.	»	36	»	»	» »	9 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
58	L. V.	»	52	»	comerciante	Itaguara	7 »	»	Dr. Moacir Bernardes
59	B. A. V.	fem.	27	»	doméstica	»	4 »	»	Dr. Moacir Bernardes

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
60	J. A. M.	masc.	39	solt.	fazendeiro	Belo Horizonte,	3 anos	duodeno	Dr. Flavio M. Lisboa
61	N. A. M.	»	34	»	comerciário... ..	» »	6 meses	»	Dr. Flavio M. Lisboa
62	J. A.	»	25	»	bacharel.....	» »	2 anos	»	Dr. Moacir Bernardes
63	J. C. A.	»	60	casado	fazendeiro	Pirapora.....	10 »	»	Drs. M. Lisboa e J. Lins
64	M. L. A.	fem.	18	solt.	estudante.	Belo Horizonte.....	2 »	estomago	Dr. Flavio M. Lisboa
65	E. C.	»	50	casada	doméstica.....	» »	10 »	duodeno	Dr. Flavio M. Lisboa
66	I. C.	»	32	solt.	professôra	» »	16 »	»	Dr. J. J. Ferola
67	O. L.	masc.	28	»	fazendeiro	Pompéo,	10 »	»	Drs. J. J. Ferola e J. Lins
68	N. L.	fem.	20	»	doméstica	»	3 »	»	
69	J. M.	masc.	33	casado	farmaceutico.....	Piranga.....	1 ano	»	Dr. Tito B. Martins
70	M. M.	fem.	25	solt.	doméstica	»	2 anos	»	Dr. J. J. Ferola
71	A. J. P.	»	33	»	»	Belo Horizonte.....	2 1/2 »	»	
72	A. R.	masc.	40	casado	agricultor.....	Esmeraldas.....	15 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
73	A. F.	»	38	»	comerciante	Belo Horizonte, ..	18 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
74	A. E. R.	»	46	»	engenheiro.....	Montes Claros.....	15 »	»	Dr. Tito B. Martins
75	A. M.	»	32	»	comerciante	Belo Horizonte.....	2 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
76	A. G. M.	»	31	»	fazendeiro	Bambuí... ..	6 »	»	Drs. M. Lisboa e J. Lins
77	A. P. C.	»	46	»	lavrador.....	Bom Sucesso.....	25 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
78	A. P. S.	fem.	50	viúva	professôra	Belo Horizonte.....	5 »	»	Dr. J. J. Ferola
79	A. O. L.	»	45	casada	doméstica	» »	10 »	»	Dr. J. J. Ferola

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
80	A. D. T.	masc.	17	solt.	comerciário.....	Nova Lima.....	7 meses	duodeno	Dr. J. Ferola
81	A. J. F.	»	34	casado	advogado	Belo Horizonte....	12 anos	»	Dr. J. Ferola
82	A. R. S.	»	41	»	industrial.	Santa Barbara.....	6 »	»	
83	A. V. F.	»	29	»	dentista	Belo Horizonte...	8 »	•	Dr. J. Lins
84	B. D.	fem.	55	solt.	doméstica	» »	30 »	»	Dr. J. Ferola
85	C. M. B.	masc.	55	casado	fazendeiro	Bom Sucesso.....	8 »	•	Dr. J. Ferola
86	C. C. J.	»	22	solt.	estudante.	Belo Horizonte....	4 »	»	
87	C. C. C.	»	45	casado	comerciante	Viçosa	28 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
88	C. S. M.	fem.	48	»	professôra	Belo Horizonte....	16 »	»	Dr. J. Ferola
89	D. P. S. D.	»	27	solt.	estudante.	Distrito Federal ..	12 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
90	D. D.	masc.	24	casado	agricultor.	Coromandel.....	2 »	estomago	Dr. J. Ferola
91	E. S. A.	»	25	solt.	estudante.	Belo Horizonte....	2 »	duodeno	Dr. J. Lins
92	E. K.	»	19	»	» »	» »	5 »	»	Dr. J. Ferola
93	E. G.	fem.	24	»	doméstica.	» »	9 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
94	E. A. R.	masc.	41	casado	mecânico.	G. Valadares.	16 »	»	Dr. J. Lins
95	F. S.	»	42	»	fazendeiro	Nedina.....	7 »	estomago	Dr. J. Ferola
96	F. C. N.	»	18	solt.	» »	Campo Belo.....	2 »	»	Dr. J. Ferola
97	F. I. R.	»	34	casado	lavrador.....	Bambul.....	20 »	duodeno	Dr. Flavio M. Lisboa
98	F. U. C.	»	32	»	cirurg.-dentista.....	» »	7 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
99	F. F.	»	53	solt.	comerciante	Araxá.....	2 »	estomago	Dr. Flavio M. Lisboa

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
100	G. C. S.	masc.	20	solt.	mecânico.....	Barão de Cocais.....	3 anos	estomago	Dr. Flavio M. Lisboa
101	G. M.	»	35	casado	viajante	Curvelo.....	2 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
102	G. S.	»	31	»	fazendeiro.....	Campos Altos.....	5 »	duodeno	Drs. J. Ferola e J. Lins
103	G. S.	»	26	viuvo	estudante.	Belo Horizonte.....	2 »	»	Dr. J. Lins
104	H. B.	»	18	solt.	»	»	1 ano	»	»
105	H. F. O.	»	21	»	»	»	5 anos	»	»
106	H. J. F.	»	53	casado	lavrador..	Dores do Indaiá	8 »	» (2)	Dr. Flavio M. Lisboa
107	H. P. A.	fem.	67		doméstica	Conselheiro Lafaiete.	3 »	»	Dr. J. Ferola
108	J. C. F.	masc.	32	solt.	comerciante.....	Dores do Indaiá.....	6 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
109	J. J. S.	»	53	casado	lavrador.....	Rio Paranaíba.....	6 meses	estomago	Dr. J. Ferola
110	J. V. R.	»	60	»	comerciante.....	Bambuí.....	40 anos	duodeno	Dr. J. Ferola
111	J. B.	»	41	»	advogado	Belo Horizonte.....	13 »	»	»
112	J. R. A.	»	35	»	guarda-livros.....	Garça (S. Paulo).....	5 »	»	Dr. J. Ferola
113	J. A. F.	»	42	solt.	sacerdote.....	Itaúna	2 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
114	J. C. P.	»	46	casado	advogado.....	Monte Carmelo.....	7 »	»	Dr. J. Ferola
115	J. G. B.	»	22	solt.	funcionario público...	Belo Horizonte.....	4 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
116	J. J. S.	»	40	casado	sapateiro.	Pium-í	2 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
117	J. L. C.	»	39	solt.	professor.....	Belo Horizonte.....	3 »	»	Dr. J. Ferola
118	J. M. S.	»	38	»	fazendeiro	Luz.....	1 ano	»	Dr. Flavio M. Lisboa
119	J. M.	»	24	casado	marceneiro	Sabará	9 anos	»	Dr. J. Ferola

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
120	J. M. N.	masc.	30	solt.	engenheiro.....	Varginha.....	10 anos	duodeno	Dr. Flavio M. Lisboa
121	J. P. R.	»	24	»	estudante.....	Belo Horizonte.....	4 meses	»	Dr. J. Ferola
122	J. W. O.	»	24	»	fazendeiro...	Boa Esperança.....	4 anos	»	Dr. J. Ferola
123	J. J. S.	»	50	casado	lavrador.....	Patos.....	21 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
124	L. A. R.	»	27	solt.	fazendeiro..	Pedra Azul...	4 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
125	L. M.	»	31	casado	repres. comerc	Belo Horizonte.....	7 »	»	Dr. Tito B. Martins
126	L. S. B.	»	21	solt.	estudante.....	»	4 »	»	Dr. J. Ferola
127	L. Q.	»	25	casado	lavrador.....	Cajurú	7 »	»	Dr. J. Lins
128	L. F. M.	»	58	solt.	farmaceutico.....	Carmo do Paranaíba..	8 »	»	Dr. J. Ferola
129	L. J.	»	40	casado	fazendeiro.....	Huberava (S. Paulo)..	2 meses	estômago	Dr. Tito B. Martins
130	L. M. M.	»	40	»	farmaceutico	Cristais.....	4 anos	duodeno	
131	L. L. S.	»	42	»	func. público.....	Conselheiro Lafaiete..	20 »	»	Dr. J. Ferola
132	L. O. C.	»	28	»	advogado.....	Uba	10 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
132	L. F. C.	fem.	32	»	domestica	Alcobaça.....	4 »	»	Dr. J. Ferola
134	M. L.	»	27	solt.	professora.....	Belo Horizonte.....	4 »	»	
135	M. R. C.	masc.	49	casado	lavrador.....	Patrocínio	6 »	»	
136	M. A.	fem.	32	»	domestica	Vespaziano	15 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
137	M. D.	»	39	solt.	religiosa..	Belo Horizonte.....	8 »	»	Dr. Tito B. Martins
138	M. J. O.	»	40	»	domestica.....	Itaguara.....	15 »	»	
139	M. B. G.	»	39	casada	»	Belo Horizonte.....	20 »	»	

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
140	M. M. M.	masc.	31	casado	escriturário.....	Bom Despacho.....	1 1/2 ano	duodeno	Dr. Flavio M. Lisboa
141	M. S.	»	27	solt.	bancário..	Belo Horizonte...	10 anos	»	Dr. J. Barros
142	N. V. M.	»	30	casado	agricultor.	Sete Lagoas.....	2 »	»	
143	O. F.	fem.	30	solt.	domestica.....	Fortaleza.....	8 »	»	
144	O. S. A.	masc.	30		comerciário	São Braz do Suassuy.	5 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
145	O. M.	»	43	casado	comerciante	Belo Horizonte.....	10 »	»	
146	O. D. C.	»	23	solt.	fazendeiro.....	Oliveira.....	3 »	» (2)	Dr. J. Ferola
147	P. L.	»	23	»	comerciário.....	Belo Horizonte.....	5 »	»	Dr. J. Lins
148	P. M.	»	64	casado	advogado.....	» »	2 »	»	Drs. Moacir B. e J. Lins
149	R. N.	»	16	solt.	estudante.....	» »	10 meses	»	Dr. J. Ferola
150	S. A. B.	»	56	casado	fazendeiro	Sabinópolis.....	26 anos	»	Dr. Flavio M. Lisboa
151	S. C.	»	43	»	funcionário	Belo Horizonte.....	10 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
152	S. V.	»	47	viuvo	agricultor.	S. Gonçalo R. Abaixo.	30 »	»	Dr. J. Ferola
153	S. F. C.	fem.	27	casada	domestica	Lavras	2 »	»	Dr. Tito B. Martins
154	T. C.	masc.	31	casado	advogado.....	Belo Horizonte.	8 »	»	Dr. J. Ferola
155	W. B.	»	19	solt.	estudante.....	» »	6 meses	»	Dr. Flavio M. Lisboa
156	W. P.	»	31	casado	lavrador	S. Antônio do Amparo	4 anos	»	Dr. Flavio M. Lisboa
157	A. M.	»	28	»	comerciante	Araxá.....	4 »	»	Dr. Tito B. Martins
158	A. P. F.	fem.	35	»	domestica	Belo Horizonte.....	7 »	»	Dr. J. Ferola
159	A. P. B.	masc.	36	»	industrial.....	Carandá	1 ano	»	Dr. Paulo Rocha

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
160	A. R.	masc.	64	casado	fazendeiro	Campo Belo	42 anos	duodeno	
161	A. T.	»	35	solt.	lavrador	Curvelo	6 »	»	Dr. Paulo Rocha
162	A. M.	fem.	52	viúva	doméstica	Uberlândia	30 »	»	Dr. J. Ferola
163	A. S.	»	60	casada	»	Belo Horizonte	5 »	estômago	Dr. J. Ferola
164	A. D. G.	masc.	55	»	fotógrafo	Abaeté	14 »	duodeno	
165	A. G.	»	55	viúvo	comerciante	Belo Horizonte	23 »	»	Dr. J. Ferola
166	A. A. N.	»	52	casado	farmacêutico	»	13 »	»	Dr. J. Ferola
167	A. A. C.	»	56	»	lavrador	Abaeté	7 »	»	Dr. Moacir Bernardes
168	A. M.	»	49	»	funcionario	Ponte Nova	20 »	estômago	
169	A. F. C.	»	24	solt.	comerciarlo	Belo Horizonte	5 »	duodeno	
170	B. S.	»	20	»	funcionario	»	7 »	»	Dr. Tito B. Martins
171	B. A. B.	»	30	casado	advogado	Coração de Jesus	10 »	»	Dr. Tito B. Martins
172	C. A. B.	fem.	45	»	doméstica	Araxá	20 »	»	
173	C. C. D.	masc.	32	solt.	func. público	Belo Horizontic	15 »	»	Dr. Flavio M. Lisboa
174	C. G. F.	»	43	»	lavrador	Lagoa Santa	6 meses	»	Dr. Flavio M. Lisboa
175	E. L. N.	»	27	casado	militar	Belo Horizonte	7 anos	»	Dr. Flavio M. Lisboa
176	E. P.	fem.	44	»	doméstica	Bambu	4 »	estômago	Dr. J. Ferola
177	E. R. S.	masc.	45	»	proprietario	Lambari	varios anos	duodeno	
178	F. A. A.	»	48	»	ferreiro	Sabará	9 anos	estômago	Dr. Flavio M. Lisboa
179	F. L.	»	27	solt.	adv. gado	Belo Horizonte	5 »	duodeno	

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
180	F. C.	masc.	41	casado	comerciante.....	Belo Horizonte.....	vários	duodeno	Dr. J. Ferola
181	F. M. G.	fem.	64	viuva	doméstica.....	Conselheiro Lafaiete.	10 meses	»	Dr. J. Lins
182	F. A. G.	masc.	51	casado	lavrador.....	Campo Belo.....	2 anos	»	Dr. J. Ferola
183	F. C. F.	»	26	»	comerciante.....	Sto. Antônio do Monte	7 »	»	
184	F. C.	»	41	»	lavrador.....	Mariana.....	2 »	»	Dr. J. Ferola
185	G. F. T.	fem.	31	»	doméstica.....	D. Joaquim.....	8 meses	estômago	Dr. Flávio M. Lisboa
186	G. S.	»	40	»	»	Sabará.....	7 anos	»	Dr. Flávio M. Lisboa
187	G. D.	masc.	35	»	comerciante.....	Belo Horizonte.....	2 »	duodeno	Dr. J. Ferola
188	G. N.	»	25	solt.	operário.....	Monlevade.....	2 »	»	Dr. Marco Aurélio Pires
189	G. D. R.	»	31	»	comerciante.....	Belo Horizonte.....	5 »	»	Dr. Moacir Bernardes
190	G. M. R.	»	21	»	estudante.....	Lagoa Formosa... ..	2 »	»	Dr. Tito B. Martins
191	I. C. J.	fem.	26	»	professora.....	Belo Horizonte.....	vários anos	»	Dr. Javert de Barros
192	J. M. F.	masc.	48	casado	fazendeiro.....	Sete Lagoas.....	6 meses	»	
193	J. R. S.	»	29	»	carpinteiro.....	Monlevade.....	5 anos	estômago	Dr. Flávio M. Lisboa
194	J. M. G.	»	49	»	comerciante.....	Belo Horizonte.....	6 »	duodeno	
195	J. C. S.	fem.	38	»	doméstica.....	»	15 »	»	Dr. Tito B. Martins
196	J. C. D.	masc.	39	»	fazendeiro.....	Pedro Leopoldo.....	3 »	»	Dr. J. Lins
197	J. C. S.	»	42	»	lenheiro	Belo Horizonte.....	16 »	»	
198	J. M. O.	»	40	»	advogado.....	Santos Dumont.....	1 ano	»	Dr. J. Ferola
199	J. G. A.	»	48	»	func. público.....	Belo Horizonte.....	20 anos	»	Dr. J. Ferola

N.º de docente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
200	J. G.	masc.	20	solt.	estudante.....	Teófilo Otoni.....	15 dias	duodeno	Dr. Flávio M. Lisboa
201	J. P. C.	»	46	casado	lavrador.....	Ponte Nova.....	33 anos	»	Dr. Geraldo C. Almeida
202	J. S.	»	29	»	»	Sabinópolis	2 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
203	J. C. M.	»	60	»	cirurg. dentista.....	Belo Horizonte.....	30 »	»	
204	J. M. J.	»	46	»	»	Pará de Minas.....	8 »	»	Dr. J. Lins
205	J. R. C.	»	53	»	lavrador.....	Pains.....	20 »	»	
206	J. R.	»	31	»	comerciante.....	Salinas... ..	10 »	estômago ⁽²⁾	Dr. Flávio M. Lisboa
207	J. A.	»	37	solt.	»	Vermelho Novo.....	1 ano	duodeno	Dr. Flávio M. Lisboa
208	J. A. S.	»	37	casado	»	Lagoa da Prata.....	5 anos	estômago	Dr. Flávio M. Lisboa
209	J. D. A.	»	45	»	dentista.....	Guaporé.....	3 »	duodeno	
210	J. E. F.	»	38	»	ferreiro.....	Conselheiro Lafaiete.	3 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
211	J. F. G.	»	48	»	func. público.....	Valença	14 »	»	
212	J. F. S.	»	41	»	lavrador	Candelas	3 »	»	
213	J. I. O.	»	42	»	»	Dores do Indaia.....	3 meses	»	Dr. Moacir Bernardes
214	J. L. F.	»	21	solt.	estudante	Belo Horizonte.....	2 anos	»	Dr. Geraldo C. Almeida
215	J. M. F.	»	34	casado	dentista	Pompeu	18 »	»	
216	J. P. S.	»	35	»	comerciante	São João Evangelista	6 meses	estômago	Dr. J. Ferola
217	J. V. R.	»	33	»	»	Belo Horizonte.....	4 anos	duodeno	Dr. J. Ferola
218	J. L.	fem.	44	»	doméstica	Campos Altos.....	15 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
219	K. L.	masc.	49	»	comerciante	Belo Horizonte.....	10 »	»	Dr. J. Ferola

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
220	L. S.	fem.	46	casado	doméstica	Oliveira	14 anos	duodeno	Dr. J. Ferola
221	L. S.	masc.	29	solt.	comerciário	Congonhas do Campo	8 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
222	L. D. F.	»	26	casado	lavrador	Araxá	4 »	»	»
223	L. P. C.	»	29	solt.	guarda-livros	Curvelo	1 mês	estômago	Dr. Tito B. Martins
224	M. M.	»	30	casado	negociante	Peçanha	5 anos	duodeno	Dr. Flávio M. Lisboa
225	M. C. S. B.	fem.	19	solt.	estudante	Belo Horizonte	5 »	»	Drs. M. Lisboa e J. Ferola
226	M. C. F. M.	»	53	casada	doméstica	Lavras	30 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
227	M. L. M.	»	43	»	»	Belo Horizonte	7 »	»	Dr. J. Ferola
228	M. S.	»	28	»	»	Curvelo	1 ano	»	Dr. J. Ferola
229	N. M.	masc.	38	casado	ferroviário	Teófilo Otoni	vários anos	»	Dr. Flávio M. Lisboa
230	O. N.	»	30	solt.	serralheiro	Belo Horizonte	15 anos	»	»
231	O. B. S.	»	22	casado	comerciário	» »	8 meses	»	Dr. Flávio M. Lisboa
232	O. S.	»	23	solt.	lavrador	Piranga	3 anos	»	Dr. Leibnitz Cambrata
233	O. U. M.	»	53	casado	fazendeiro	Patos	16 »	»	Dr. Tito B. Martins
234	O. O.	»	23	solt.	carpinteiro	»	8 meses	estômago	Dr. Tito B. Martins
235	O. J. V.	»	28	»	militar	Belo Horizonte	2 anos	duodeno	Dr. Moacir Bernardes
236	O. R.	»	49	casado	proprietário	Coromandel	3 1/2 anos	duodeno e jejuno	Dr. Flávio M. Lisboa
237	P. C. F.	»	31	»	tropeiro	Santa Bárbara	15 anos	duodeno	Dr. Flávio M. Lisboa
238	P. R. F.	»	46	»	fazendeiro	Bom Despacho	19 »	estômago	Dr. J. Ferola
239	P. S.	»	25	»	lavrador	Bambuí	5 »	»	Dr. J. Ferola

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
240	R. C.	fem.	63	casada	doméstica	Belo Horizonte.....	40 anos	duodeno	Dr. Moacir Bernardes
241	R. O.	masc.	37	casado	farmacêutico.....	» »	15 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
242	R. C. R.	»	37	solt.	médico.....	» »	5 a 6 anos	»	Dr. J. Lins
243	S. S. R.	fem.	47	casada	doméstica	» »	20 anos	estômago	Dr. Flávio M. Lisboa
244	S. C.	masc.	38	»	bancário.....	Ubá	4 »	duodeno	Dr. J. Ferola
245	S. H.	»	38	solt.	lavrador	Manhumirim	12 »	»	Dr. J. Ferola
246	S. J. C.	»	26	casado	fazendeiro	Serra do Salitre.....	4 meses	»	»
247	S. R. B.	»	29	»	lavrador.....	Carmo do Paranaíba..	12 anos	»	Dr. Tito B. Martins
248	U. J.	fem.	33	»	doméstica	» » »	8 »	»	Dr. J. Lins
249	U. S. S.	»	43	»	doméstica	Arçua.....	4 »	»	Dr. J. Ferola
250	V. L. S. B.	masc.	31	»	lavrador.....	Pitangui.....	12 »	»	»
251	V. V.	»	40	»	proprietário	Belo Horizonte.....	1 ano	»	Dr. J. Lins
252	V. J. M.	»	40	»	lavrador	Conselheiro Pena.....	20 anos	estômago	Dr. Flávio M. Lisboa
253	V. C.	»	25	»	comerciante	Luz	10 »	duodeno	Dr. Flávio M. Lisboa
254	W. B. S.	»	25	solt.	comerciário	Belo Horizonte.....	3 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
255	W. C.	»	47	casado	fazendeiro	Arassua.....	15 »	»	Dr. J. Ferola
256	W. S. M.	»	22	solt.	comerciário	Belo Horizonte.....	2 meses	»	»
257	W. R.	»	39	»	agricultor.....	S. Antônio do Monte.	3 anos	»	Dr. Flávio M. Lisboa
258	A. S.	»	36	»	médico.....	Belo Horizonte.....	12 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
259	A. G.	»	36	casado	corretor	Ponte Nova.....	1 ano	»	»

N.º de doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
260	A. S. C.	masc.	43	casado	comerciante	Belo Horizonte...	26 anos	duodeno	
261	A. J. T.	»	58	»	lavrador	Ouro Branco.....	1 ano	»	
262	A. M. C.	»	30	»	funcionário	Oliveira	18 meses	»	Dr. Flávio M. Lisboa
263	A. A. F. S.	»	22	solt.	lavrador	Moeda.....	2 anos	»	Dr. J. Ferola
264	A. A. A.	»	74	casado	comerciante	Oliveira	5 »	estômago	Dr. J. Ferola
265	A. A. S.	»	56	»	fazendeiro	Montes Claros.....	7 »	»	Dr. Tito B. Martins
266	A. L. M. N.	»	50	»	ferroviário	Angicos (Itaúna)....	20 »	duodeno	
267	A. T.	»	42	»	comerciante	Belo Horizonte.....	6 »	»	
268	A. Z.	»	23	solt.	estudante.....	» »	10 meses	»	Dr. Flávio M. Lisboa
269	A. J. L.	»	68	casado	ferroviário.....	Conselheiro Lafaiete.	30 anos	»	Dr. Flávio M. Lisboa
270	B. P.	»	37	»	comerciante	Pecanha	1 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
271	C. F.	»	47	»	»	Belo Horizonte.....	20 »	»	
272	C. M.	»	49		Industrial.....	» »	18 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
273	D. T.	»	30	solt.	comerciário.....	» »	6 »	»	
274	D. F.	»	42	casado	ferroviário.....	Congonhas do Campo	12 »	»	
275	D. G. S.	fem.	33	solt.	comerciária	Belo Horizonte.....	3 »	»	Dr. Júlio de Paula
276	D. R.	masc	57	casado	lavrador	Governador Valadares	vários anos	»	Dr. Flávio M. Lisboa
277	D. S.	»	48	»	mecânico técnico.....	Sabará	» »	»	Dr. J. Ferola
278	E. S.	»	36	»	ferroviário	Belo Horizonte.....	18 »	»	
279	E. A. I.	»	42	»	comerciário	Itajubá	8 »	»	

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
280	E. G.	fem.	50	solt.	religiosa	Mariana	10 anos	duodeno	Dr. Tito B. Martins
281	E. B. O.	masc.	43	casado	operário	Tiros	3 »	»	»
282	E. G.	»	26	»	escriturário	Presidente Vargas	6 meses	»	Dr. Flávio M. Lisboa
283	E. C. C.	»	37	solt.	funcionário	Uberaba	4 ♦	»	Dr. J. Ferola
284	F. A. S.	»	65	casado	banário	Itaúna	40 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
285	F. F. S.	»	31	solt.	médico	Rio Vermelho	3 »	»	»
286	F. R.	»	46	»	lavrador	Bambuí	3 anos	estômago	Dr. Flávio M. Lisboa
287	G. N.	»	36	casado	comerciante	Belo Horizonte	4 »	duodeno	Dr. J. Ferola
288	G. G.	»	34	»	operário	Monlevade	2 »	estômago	Dr. Moacir Bernardes
289	G. M. C.	»	29	solt.	fazendeiro	Piumhi	3 ♦	duodeno	»
290	G. Q.	»	33	casado	»	Montes Claros	3 »	»	»
291	G. S.	»	30	solt.	engenheiro	Belo Horizonte	5 »	»	Dr. J. Ferola
292	G. R.	»	37	casado	comerciante	» »	9 meses	»	Dr. J. Ferola
293	G. F. S.	»	27	solt.	sacerdote	Montes Claros	6 anos	»	Dr. Tito B. Martins
294	H. A.	»	33	»	lavrador	Perdões	16 meses	»	Dr. J. Ferola
295	H. F. A.	fem.	49	casado	funcionária	Belo Horizonte	10 anos	»	Dr. J. Ferola
296	H. A. S.	masc.	19	solt.	estudante	» »	1 mês	»	Dr. Tito B. Martins
297	I. G.	fem.	35	casada	doméstica	Goiás	1 ano	»	Dr. J. Ferola
298	J. C. C.	masc.	47	casado	farmacêutico	Belo Horizonte	3 anos	»	Dr. Flávio M. Lisboa
299	J. M. F. M.	»	51	»	lavrador	Paracatu	4 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
300	J. M. M.	masc.	48	casado	funcionário	Itinga.....	12 anos	duodeno	Dr. Flávio M. Lisboa
301	J. P. R.	»	47	»	comerciante	Belo Horizonte.....	2 »	estômago	Dr. Flávio M. Lisboa
302	J. V. A.	»	50	»	agrimensor.....	» »	9 » ¹	duodeno	Dr. Flávio M. Lisboa
303	J. C. O.	»	36	»	carpinteiro.....	Abacé.....	1 ano	»	Dr. J. Lins
304	J. R. F.	»	28	solt.	industrial	Coronandel	6 meses	»	
305	J. C. P.	»	35	casado	lavrador.....	Mutum	2 anos	»	
306	J. S.	»	29	»	médico.	Serra Negra.....	5 meses	»	Dr. Moacir Bernardes
307	J. A. Q.	»	27	»	engenheiro.	Governador Valadares	11 anos	»	
308	J. B. F.	»	28	»	lavrador.....	Itaguara.....	6 meses	»	Dr. Moacir Bernardes
309	J. B.	»	19	solt.	comerciário	Belo Horizonte.....	8 »	»	
310	J. B. S.	»	45	casado	engenheiro.....	» »	10 anos	duodeno e estômago	Dr. Flávio M. Lisboa
311	J. C.	»	36	»	»	Carangola.....	13 »	duodeno	Dr. Flávio M. Lisboa
312	J. C. M.	»	40	»	lavrador	Pompéu	10 »	»	
313	J. C. P.	»	29	»	comerciante	Ibiá.....	4 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
314	J. C. S.	»	40	»	»	Congonhas do Campo	20 »	estômago	Dr. Flávio M. Lisboa
315	J. C. N.	»	61	»	proprietário	Buarque de Macedo...	20 »	duodeno	Dr. J. Ferola
316	J. F. P.	»	43	»	tipógrafo.....	Pium-í.....	7 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
317	J. F. S.	»	43	»	fazendeiro.....	Campos Altos	2 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
318	J. F. B.	»	26	solt.	comerciário	Belo Horizonte.....	2 »	duodeno ⁽²⁾	Dr. Moacir Bernardes
319	J. G.	»	72	casado	industrial.....	» »	2 »	duodeno	Dr. Flávio M. Lisboa

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
320	J. J.	masc.	44	casado	comerciante	Belo Horizonte.....	10 anos	duodeno	
321	J. M. C.	»	41	»	guarda-livros.....	Sabará	3 »	estômago	
322	J. M. M.	»	34	»	comerciante	Conselheiro Lafaiete.....	4 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
323	J. M. M. G.	»	35	»	médico.	Santa Barbara.....	10 »	duodeno	Dr. Flávio M. Lisboa
324	J. M.	»	42	»	comerciante	Viçosa.....	6 meses	»	
325	J. Q.	»	49	»	viajante	Belo Horizonte.....	7 anos	»	
326	J. R. M.	»	36	»	comerciante	Rio Vermelho.....	4 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
327	J. S. M.	»	52	»	escriturário.....	Itaúna	8 »	duodeno e estômago	Dr. J. Ferola
328	J. T. O.	»	33	»	lavrador	Bagre (Itaúna).....	8 »	duodeno	Dr. J. Ferola
329	J. T. P. F.	»	40	»	comerciante	Rio Casca	10 »	»	
330	J. R. S.	»	40	»	»	Rio Vermelho.....	25 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
331	K. I. C.	»	35	»	»	Ouro Preto.....	15 »	»	
332	L. A. L.	»	49	»	banqueiro.....	Belo Horizonte.....	20 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
333	L. P. Q.	»	34	solt.	eletricista	Itabirito	2 »	»	
334	L. B. C.	fem.	47	casada	doméstica	Belo Horizonte.....	3 »	»	Dr. J. Ferola
335	L. O. R.	masc.	53	casado	lavrador.....	Luminárias.....	18 meses	estômago	
336	L. E. Z.	»	23	solt.	escriturário.....	Santa Luzia.....	2 »	duodeno	Dr. Tito B. Martins
337	L. P.	»	28	casado	comerciante	Governador Valadares.....	5 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
338	M. J. R.	»	33	»	viajante	Belo Horizonte.....	13 anos	»	Dr. Flávio M. Lisboa
339	M. O.	»	24	solt.	comerciário ...	Montes Claros.....	3 »	estômago	Dr. Flávio M. Lisboa

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
340	M. R. L.	fem.	33	solt.	religiosa.....	Belo Horizonte.....	5 anos	duodeno	
341	M. Z. L. M.	»	74	casada	doméstica.....	Bonfim.....	15 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
342	M. Z.	»	63	»	»	Belo Horizonte... »	10 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
343	M. A. A.	»	16	solt.	estudante.....	» »	1 ano	»	Dr. Moacir Bernardes
344	N. F. A.	masc.	30	»	comerciante.....	Montes Claros.....	3 anos	»	
345	N. L.	»	36	»	médico.....	Carmo da Mata.....	4 »	»	Dr. J. Ferola
346	N. M.	»	24	»	barbeiro.....	Belo Horizonte... »	2 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
347	N. C.	fem.	33	casada	doméstica.....	» »	3 »	»	
348	N. P.	masc.	56	casado	médico.....	» »	6 »	»	Dr. J. Ferola
349	N. S.	»	20	solt.	estudante.....	Ouro Preto.....	13 dias	estômago	Dr. Flávio M. Lisboa
350	O. D.	fem.	30	casada	doméstica.....	Belo Horizonte.....	5 anos	duodeno	
351	O. C. C.	masc.	36	casado	médico.....	» »	9 »	»	Dr. Moacir Bernardes
352	O. C. S.	»	52	»	fazendeiro.....	S. João del-Rei.....	20 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
353	O. M. P.	»	50	»	lavrador.....	S. Domingos do Prata	5 »	piloro	Dr. Flávio M. Lisboa
354	P. B. G.	»	25	»	criador.....	Belo Horizonte.....	4 »	duodeno	Dr. Guilherme S. Soares
355	P. J.	»	26	»	funcionário.....	Nova Lima.....	5 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
356	P. R.	»	28	»	fazendeiro.....	Oliveira.....	13 »	»	
357	P. E. L.	»	41	»	lavrador.....	Itapeerica.....	7 »	»	
358	P. M. R.	»	44	»	ferroviário.....	Belo Horizonte.....	10 »	»	Dr. J. Lins
359	P. S.	fem.	32	solt.	enfermeira.....	» »	7 »	»	Dr. Moacir Bernardes

N.º do doente	Iniciais	Sexo	Idade	Estado civil	Profissão	Residência	Início dos sintomas	Localização	Radiologista
360	R. R. R.	masc.	32	casado	comerciante.....	Goiás.....	3 anos	duodeno	Dr. Tito B. Martins
361	R. N. A.	»	34	»	comerciário.....	Belo Horizonte.....	6 dias	»	Dr. J. Ferola
362	S. A. P.	»	63	»	fazendeiro.....	Itambacuri.....	12 anos	»	Dr. Paulo Rocha
363	S. S.	»	22	solt.	professor.....	Belo Horizonte.....	2 »	»	»
364	S. M.	»	37	casado	construtor.....	Governador Valadares	8 meses	»	Dr. Flávio M. Lisboa
365	S. A.	fem.	35	»	doméstica.....	Belo Horizonte.....	6 anos	»	Dr. J. Lins
366	S. G.	masc.	25	»	comerciante.....	Teófilo Otoni.....	6 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
367	T. T. C.	»	36	»	eletricista.....	Sabará.....	14 »	»	Dr. Flávio M. Lisboa
368	V. C.	»	32	»	fazendeiro.....	Abaeté.....	4 »	duodeno e estômago	»
369	V. O. L. R.	»	19	solt.	bancário.....	Belo Horizonte.....	2 »	duodeno	Dr. Flávio M. Lisboa
370	W. A.	»	39	casado	comerciante.....	» »	12 »	»	»
371	W. A. P.	»	21	solt.	estudante.....	» »	1 ano	»	Dr. J. Ferola
372	W. P. R.	»	23	»	» »	» »	8 meses	»	Dr. Flávio M. Lisboa
373	W. C. R.	»	40	casado	comerciante.....	» »	15 anos	»	Dr. Geraldo C. Almeida

N.º	Iniciais	Idade	Sexo	Estado civil	Profissão	Diagnóstico	Residência
1	A. F. R...	31	fem...	casada.	doméstica....	parasitose intestinal.....	G. Valadares
2	A. A. C...	29	masc...	solteiro	fazendeiro	»	Plum-i
3	A. S. A...	21	»	»	comerciário ...	hepato-colangio-cistite	Belo Horizonte
4	A. P.....	35	fem...	casada.	doméstica	parasitose intestinal.....	» »
5	A. L. C...	22	masc...	solteiro	estudante.....	litiase biliar	» »
6	A. B.....	50	» ..	casado.	comerciante...	câncer do estômago.....	» »
7	A. S. S...	53	» ..	» ..	» ..	parasitose intestinal.....	Rio Casca
8	A. M.....	23	» ..	solteiro	estudante.....	» »	Belo Horizonte
9	A. M. L. .	25	fem....	» ..	professora.....	» »	Itaguara
10	A. D. J. .	25	masc. .	» ..	func. público..	» »	Belo Horizonte
11	A. C.....	28	»	» ..	cirurgião dent.	litiase biliar.....	Eral
12	A. A.. .	54	»	viúvo .	comerciário ...	parasitose intestinal.....	Belo Horizonte
13	A. D.	30	»	casado.	comerciante ...	» »	» »
14	A. R. B...	70	fem...	viúva..	doméstica....	litiase biliar	Rio de Janeiro
15	A. B. P...	45	masc. .	casado.	lavrador.....	hepatite toxica.....	Morada
16	A. F. P...	35	»	» ..	fazendeiro	parasitose intestinal.....	Jequitinhonha

Uma irmã tem diagnóstico provável de úlcera.

São sete irmãos, todos sofrendo do estômago, mas sem diagnóstico preciso.

N.º	Iniciais	Idade	Sexo	Estado civil	Profissão	Diagnóstico	Residência
17	A. P. G. . . .	52	fem. . . .	casada.	doméstica	litíase biliar.	Jequitinonha
18	A. M. F. . . .	48	masc. . .	»	comerciante . . .	diabete malitus.	Senador Firmino
19	A. A. R. . . .	59	»	»	fazendeiro.	colecistite crônica.	Carmo da Mata
20	A. C.	21	»	solteiro	»	parasitose intestinal.	Iguatama
21	A. M.	31	»	casado.	barbeiro	» »	Belo Horizonte
22	A. N. C. . . .	25	»	»	médico	litíase biliar.	Araguari
23	A. F.	26	»	»	criador	verruíose	Belo Horizonte
24	A. B. C. . . .	25	»	solteiro	advogado.	parasitose intestinal	Atmorés
25	A. A.	16	»	»	comerciário . . .	epilepsia	Belo Horizonte
26	B. R.	36	fem. . . .	viuva. . .	doméstica	litíase biliar.	» »
27	C. R. C. . . .	21	masc. . .	solteiro	comerciante. . .	parasitose intestinal	Espínosa
28	C. F.	36	fem. . . .	»	professora	constipação intestinal crônica, ptose intestinal.	Lagoa Santa.
29	C. B. G. . . .	39	»	casada.	doméstica	litíase biliar.	S. Gonçalo do Rio Abaixo
30	C. G.	55	»	»	»	constipação intestinal crônica . .	Belo Horizonte
31	D. A.	28	masc. . .	casado	advogado.	polipose intestinal	» »
32	D. S. L. . . .	30	fem. . . .	»	doméstica	litíase biliar.	» »
33	D. B.	39	»	viuva. . .	»	» »	» »
34	E. G. C. . . .	34	»	casada.	func. publica. .	» »	Congonhas de Campo

Informa que uma irmã
sofre do estômago,
mas não sabe pre-
cisar a causa.

N.º	Iniciais	Idade	Sexo	Estado civil	Profissão	Diagnóstico	Residência
35	E. P. S. . .	30	masc. .	casado. .	Func. público.	parasitose intestinal.....	Belo Horizonte
36	E. S.	15	fem. ...	solteira	estudante.....	litíase biliar.....	»
37	E. B. F. . .	24	masc. .	»	»	parasitose intestinal.	»
38	E. B. A. . .	13	fem. ...	»	»	colecistite crônica.....	»
39	E. F. P. . .	16	masc. .	»	»	parasitose intestinal.....	»
40	E. M. A. . .	24	fem. ...	casada. .	doméstica.....	litíase biliar.....	Abaeté
41	E. M.	64	»	»	»	»	Teófilo Otoni.....
42	E. A. F. . .	28	masc. .	»	médico	parasitose intestinal	Belo Horizonte
43	E. A.	50	fem. ...	»	doméstica.....	litíase biliar.....	Usinas Junqueira (S. Paulo)
44	E. G.	31	»	»	manicure	»	Belo Horizonte
45	E. A. F. . .	20	»	»	doméstica.....	parasitose intestinal	Sabinópolis
46	F. C. C. . .	30	»	»	doméstica.	litíase biliar.....	Belo Horizonte
47	F. S.	33	masc. .	solteiro	comerciário. . .	parasitose intestinal	»
48	F. B.	83	»	casado. .	retireiro	»	Sabinópolis
49	G. P.	45	»	»	viajante	câncer do estômago.....	Cons. Lafaiete
50	G. B.	29	»	»	estudante	parasitose intestinal	Montes Claros
51	G. L. C. . .	35	»	solteiro	comerciante....	»	Barbacena

O pai vive em regime, tem prole, usa muito NaHCO₃.

Perdeu um irmão de cancer no fígado, ou de U. D. cancerizada (sic).

N.º	Iniciais	Idade	Sexo	Estado civil	Profissão	Diagnóstico	Residência
52	G. L. C. . .	29	masc. .	casado. .	comerciário . .	parasitose Intestinal	Pium-i
53	G. G. . . .	40	»	»	comerciante . .	litíase biliar.	Montes Claros
54	H. N.	21	fem. . .	solteiro	estudante. . . .	parasitose Intestinal	Belo Horizonte
55	H. R. S. . .	39	masc. .	casado. .	lavrador	» »	Montes Claros
56	H. G.	25	fem. . .	casada. .	costureira. . . .	» »	Jequitinhonha
57	I. B.	45	»	»	doméstica	secundarismo sífilítico.	Belo Horizonte
58	I. R.	38	»	»	»	litíase biliar	» »
59	I. F.	39	»	solteira	professora	parasitose intestinal	» »
60	I. B. F. . . .	34	»	casada.	comerciária . . .	litíase biliar.	» »
61	I. C. F. . . .	44	»	casada.	doméstica	» »	Sete Lagoas
62	I. T. G. . . .	36	»	»	»	» »	Oliveira
63	I. M. M. . .	18	»	solteiro	estudante.	» »	S. Gonçalo do Rio Abaixo
64	J. O. M. . .	17	masc. .	»	»	parasitose Intestinal	Belo Horizonte
65	J. M. F. . .	51	»	casado	fazendeiro. . . .	litíase biliar.	Paracatú.
66	J. B.	32	»	»	serralheiro	parasitose intestinal.	Belo Horizonte
67	J. C. F. . . .	42	»	»	lavrador	mega-esôdago.	Dôres do Indaiá.
68	J. D.	30	»	solteiro	guarda livros. . .	parasitose intestinal.	Santa Luzia
69	J. F. S. . . .	37	»	casado.	carpinteiro	» »	Belo Horizonte

Um irmão tem U. D.
(doente n.º 229 do
quadro n.º 10).

Um primo paterno teve
U. D., tendo sido
operado.

N.º	Iniciais	Idade	Sexo	Estado civil	Profissão	Diagnóstico	Residência
70	J. L. G. ..	23	masc ..	solteiro	viag. comercial	parasitose intestinal	Belo Horizonte
71	J. M. C. ..	29	»	»	comerciante e motorista	» »	Feixo do Funil
72	J. S.	34	»	casado.	sapateiro	colite crônica	C. Lafafete
73	J. L. C. ...	40	»	»	açougueiro	parasitose intestinal	Dôres do Indaiá
74	J. R. A. ..	27	»	solteiro	engenheiro	colecistite crônica	C. Lafafete
75	J. S. P. ...	43	»	casado.	comerciário	litíase renal	Belo Horizonte
76	J. A. S. D.	30	»	solteiro	fun. público. .	parasitose intestinal	» »
77	J. A. T. ..	27	»	»	viag. comercial	» »	» »
78	J. A. M. ...	40	»	casado.	comerciante ...	litíase biliar	Congonhas do Campo.....
79	J. B. L. .	24	»	»	farmacêutico ..	parasitose intestinal	Córrego d'Antas
80	J. B. B. ..	28	»	solteiro	» ..	» »	Belo Horizonte
81	J. D. D. ..	34	»	casada.	médico	litíase biliar	Rio Piracicaba
82	J. D. D. ..	40	»	»	guarda livros. .	» »	Belo Horizonte
83	J. F. F. ...	34	»	»	comerciante ...	insuficiência hepática	» »
84	J. H. J. ...	58	»	»	lavrador	câncer do estômago	Cordisburgo
85	J. L. M. ...	56	»	solteiro	comerciante ...	parasitose intestinal	Belo Horizonte
86	J. M. G. B.	58	»	casado.	» ..	colite crônica	Pedro Leopoldo
87	J. M. F. ...	48	»	»	viajante	litíase biliar	Belo Horizonte.....

Um irmão tem queixas
gástricas sem dia-
gnóstico preciso.

O pai tem U. D.

Um filho tem U. D.
doente n.º 214 do
quadro n.º 10.

N.º	Iniciais	Idade	Sexo	Estado civil	Profissão	Diagnóstico	Residência	
88	J. P. C. ...	46	masc.	solteiro	engenheiro ...	littase biliar.....	Monlevade	
89	J. P.	39	»	casado.	comerciante ...	megaesfago	Plum-í	
90	J. R. A. ...	30	»	solteiro	médico	parasitose intestinal	Cel. Fabriciano	
91	J. S.	21	»	»	estudante.....	»	Belo Horizonte	
92	J. Z.	42	»	casado.	comerciante ...	diabete melitus	Ouro Preto	
93	J. J. O. ...	25	»	solteiro	telefonista. ...	parasitose intestinal	Itambé do Mato Dentro.....	Dois irmãos sofrem do estômago : pirose, "arrotos choccos", etc.
94	L. B. L. ...	26	»	»	estudante.....	»	Belo Horizonte	
95	L. B.	38	fem.	casada.	doméstica	littase biliar.....	»	
96	L. O. ...	23	»	solteira	dactilógrafa ...	colecistite crônica.....	»	A mãe tem queixas gástricas imprecisas, um irmão tem U. D.
97	L. C.	35	»	casada.	func. estadual.	littase biliar.....	»	
98	L. H.	20	»	solteira	doméstica	epilepsia	»	
99	L. W.	37	»	casada.	»	littase biliar.....	»	
100	L. V. G. ...	40	»	»	»	»	Sabará	
101	L. M. B. ...	18	»	solteira	estudante	colecistite crônica.....	Distrito Federal	
102	L. P. R. ...	29	»	casada.	doméstica	aquilia gástrica.....	Belo Horizonte	
103	L. R. P. ...	19	»	solteira	estudante.....	parasitose intestinal	»	
104	L. T.	44	»	casada.	doméstica	littase biliar	Sete Lagoas	

N.º	Iniciais	Idade	Sexo	Estado civil	Profissão	Diagnóstico	Residência
105	M. C.	21	masc.	solteiro	estudante.....	parasitose intestinal	Belo Horizonte
106	M. J. L. ...	29	•	casado.	lavrador	»	Bom Despacho
107	M. A. N. ...	19	»	solteiro	bancário	hipertireoidismo	Belo Horizonte
108	M. A. M. .	24	»	»	func. público..	litíase biliar.....	»
109	M. A. P. ...	21	fem. ...	solteira	doméstica	parasitose intestinal	Teófilo Otoni
110	M. A. G. .	27	»	»	professora	colecistite crônica.....	Sabará
111	M. A. F. ..	41	»	casada.	doméstica	litíase biliar	Congonhas do Campo
112	M. A. S. ...	20	»	solteira	»	verminose	O pai tem gastro duodenite
113	M. A. S. T.	32	»	casada.	professora	litíase biliar	Carmo do Paranaíba
114	M. A. V. ...	44	»	solteira	dactilógrafa	» »	Belo Horizonte
115	M. P. M. M.	56	»	viúva ..	doméstica	diabete melitus	»
116	M. L. J. ...	51	»	casada.	»	» »	»
117	M. E. L. C.	27	»	»	»	» »	»
118	M. E. C. C.	53	•	viúva ..	»	litíase biliar.....	Oliveira
119	M. G. A. .	39	»	casada.	»	» »	Belo Horizonte
120	M. G. P. C.	52	»	»	»	» »	Mercês
121	M. Q. A. ...	30	»	»	»	espondilose risonmica	Belo Horizonte
122	M. U. V. ...	58	»	viúva ..	»	litíase biliar	Jurema (Jequitinhonha)
					»	hipertensão arterial.....	Belo Horizonte.....

Um irmão faleceu em consequência de U. G.

N.º	Iniciais	Idade	Sexo	Estado civil	Profissão	Diagnostico	Residência	
123	M. V. B.	32	fem.	casada	doméstica	litíase biliar.....	Belo Horizonte.....	Uma irmã tem diagnóstico provável de úlcera duodenal
124	M. M. M..	32	masc. .	casado.	médico	parasitose intestinal	Arassuaí	
125	M. C.	18	fem.	solteira	func. publica..	"	Belo Horizonte	
126	M. L.	43	"	"	estudante.....	"	"	
127	M. T. C.	31	masc. .	casado	médico	"	"	
128	N. I.	31	"	"	negociante.	"	Medeiros de Bambuí	
129	N. B.	33	"	"	rádio telegrafista	"	Belo Horizonte	
130	N. V.	23	fem.	solteira	professora	colecistite crônica	Oliveira	
131	N. L.	39	masc. .	casado.	médico	parasitose intestinal	Comercinho do Bruno	O pai faleceu de câncer plúrico, possivelmente devido a úlcera, pois sofria metenas.
132	N. R. . .	30	fem.	solteira	doméstica	colecistite crônica	Oliveira.....	Um irmão sofre do estômago.
133	O. V.	30	"	"	comerciária	litíase biliar.....	Rto de Janeiro	Só tem um irmão, portador de pírose.
134	O. L.	35	masc. .	casado.	funcionario....	colite crônica.....	Belo Horizonte	
135	O. S. C. ...	23	"	solteiro	agricultor.....	parasitose intestinal	Itanhomi	
136	O. J. B. ..	41	"	casado.	fazendeiro	"	Lequitubonha	
137	P. C. M. ..	35	"	"	militar.	constipação intestinal.....	Belo Horizonte	
138	P. C. M. ...	29	"	"	contador	parasitose intestinal	"	

Nº	Iniciais	Idade	Sexo	Estado civil	Profissão	Diagnóstico	Residência	
139	P. N. C. .	21	masc. .	solteiro	estudante e professor.	parasitose intestinal.	Belo Horizonte.	Uma irmã materna tem gastros duodenite (exame clínico e radiológico)
140	P. C.	27	»	casado.	viajante comercial.	»	»	
141	P. P. O. .	37	»	»	eltricista.	»	Guanhães	
142	P. B. L. .	23	fem.	solteira	professôra.	»	Teófilo Otoni	
143	R. M. B. .	11	masc. .	solteiro	estudante.	»	Ferros	
144	R. B. M. .	69	fem. .	viúva .	doméstica.	diabete melitus.	Belo Horizonte	
145	R. S.	44	»	»	»	litíase biliar.	Diamantina	
146	S. T.	53	masc. .	casado.	marceneiro.	câncer do estômago.	Belo Horizonte	
147	S. M.	41	fem.	casada.	doméstica.	colite crônica.	»	
148	S. I.	35	»	»	»	litíase biliar.	»	
149	V. M. R. .	49	»	solteira	»	»	»	
150	V. C. S. .	30	masc. .	solteiro	comercário.	parasitose intestinal.	Mariana	
151	V. F.	34	fem. ...	casada.	professôra técnica.	litíase biliar.	Belo Horizonte	
152	W. R.	45	masc. .	casado.	funcionário.	parasitose intestinal.	»	
153	Y. V.	28	fem. .	casada.	doméstica.	colecistite crônica.	»	
154	Z. S. L. .	33	fem. ...	casada.	doméstica.	litíase biliar.	Montes Claros.	Informa que um irmão tem começo de ulcera gástrica

CONCLUSÕES

C O N C L U S Õ E S :

1 — A incidência familiar da úlcera fala a favor da predisposição hereditária à doença.

2 — O indivíduo herda o carácter que predispõe à úlcera e não esta, de modo que o estudo, para ser completo, deve abrange os indivíduos que têm a lesão e os que possuem o carácter predisponente.

3 — Em muitos casos, póde-se ter como certa a transmissão da predisposição à úlcera através de um carácter dominante.

4 — E' pouco provável a transmissão da predisposição à úlcera através de um carácter recessivo, como é pouco provável que esteja em ação um outro tipo de herança.

5 — A predisposição à úlcera está ligada a um desequilíbrio neuro-vegetativo com predomínio da função parassimpática, de modo que o estudo das relações da hereditariedade com a úlcera deve ser acompanhado de investigações minuciosas do funcionamento do sistema neuro-vegetativo e do estudo de outras manifestações patológicas ligadas à hiperfunção parassimpática.

6 — No aparecimento da úlcera estão em jogo dois fatores: um dêles, o mais importante, imutável, é representado pelo patrimônio hereditário; o outro, variável em cada momento, é constituído pela ação sôbre o indivíduo do meio em que êle vive.

7 — Algumas vêzes, é possível evitar-se o aparecimento da úlcera, em indivíduos geneticamente predispostos, procurando-se modificar a influência do meio.

8 — O fato da genética ainda ser ciência nova e de só nêstes últimos anos ter-se aperfeiçoado mais o diagnôsti-

co radiológico da úlcera explica a escassez de estudos sobre o tema em fóco.

9 -- A não verificação da interferência da hereditariedade no aparecimento da úlcera, não exclue a possibilidade de estar em ação uma predisposição hereditária, dadas as grandes dificuldades do estudo da genética no homem e especialmente do estudo das relações da hereditariedade com a úlcera.

10 — Nos doentes de úlcera duodenal, a acidez gástrica é bem mais elevada no homem do que na mulher. Esta acidez mais elevada nos indivíduos do sexo masculino deve ser uma das causas de a úlcera ser muito mais frequente neste sexo.

11 — Em nossas observações a úlcera foi 4,25 vezes mais frequente no sexo masculino.

12 — A maior quantidade de muco existente no residuo gástrico dos doentes de úlcera do estômago, contribui para que a acidez seja menos elevada nestes doentes, em confronto com os de úlcera duodenal.

13 — Nos 373 doentes que serviram de base ao nosso trabalho, a proporção de úlcera duodenal para úlcera gástrica foi de 8: 1 (328 doentes de úlcera duodenal, 41 de úlcera gástrica, 3 de úlcera no estômago e duodeno e 1 de úlcera pilórica).

14 — Com relação às profissões exercidas pelos doentes, figuram como mais frequentes:

HOMENS:

Lavradores e fazendeiros	28,93%
Comerciantes e comerciários	25,16%
Profissões liberais (advogados, médicos, farmacêuticos, dentistas e engenheiros)	15,00%
Estudantes	9,93%
Operários (mecânicos, serralheiros, marceneiros, etc.)	6,29%
Outras profissões	14,09%

MULHERES:

Domésticas	77,46%
Professôtas	14,08%
Outras profissões	8,46%

A nosso ver, não há relação entre úlcera e profissão. A maior incidência da moléstia observada em indivíduos de determinadas profissões explica-se pelo maior número de doentes examinados nos referidos grupos profissionais.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — UDAONDO, C. B.: Las influencias hereditarias y constitucionales en las ulceras del estomago y del duodeno, *La Prensa Medica Argentina*, 33:1513-1523, 1934.
- 2 — CHENEY, W. F.: Disturbances of Gastric Function Due to Syphilis, *Am. J. Syph.*, 13:113, 1929.
- 3 — REHFUSS, M. E.: *Diagnosis and Treatment of Diseases of the Stomach*, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1927.
- 4 — MITCHELL, A. G. and NELSON, W. E.: *Textbook of Pediatrics*, fourth edition, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1945, pág. 140.
- 5 — VIOLA, G.: *La Costituzione Individuale*, Bologna, 1932.
- 6 — FEIGENBAUM, J. and HOWAT, D.: Physical Constitution and Disease, *Arch. Int. Med.*, 55:445, 1935.
- 7 — ROSSI, A. A.: *Tratado Teorico Pratico de Biotipologia y Orto-genesis*, Buenos Aires, Editorial Ideas, tomo I, 1944.
- 8 — BAUER, J.: *Constitution and Disease*, second edition, New York, Grune & Stratton, 1945.
- 9 — RODRÍGUEZ, G.: *La Constitucion Individual Normal*, Barcelona, Salvat Editores, 1940.
- 10 — PENDE, N.: *Trattato di Biotipologia Umana*, Milano, Ed. Dottor Francesco Vallardi, 1939.
- 11 — KANEVSKY, J.: The Constitutional Aspects of Peptic Ulcer, *Am. J. Med. Sc.*, 206:90, 1943.
- 12 — BERARDINELLI, W.: *Tratado de Biotipologia e Patologia Constitucional*, IV edição, Rio de Janeiro, Paulo de Azevedo & Cia., 1942.
- 13 — DRAPER, G. and TOURAINE, G. A.: The man-environment unit and peptic ulcer, *Arch. Int. Med.*, 49:616, 1932.
- 14 — DRAPER, G. DUPERTUIS, C. W. and CAUGHEY, J. L.: *Human Constitution in Clinical Medicine*, New York, Paul B. Hoeber, Inc., 1944.
- 15 — ROBINSON, S. C. and BRUCER, M.: The Body Build of the Male Ulcer Patient, *Am. J. Digest. Dis. and Nutr.*, 7:365, 1940.

- 16 — UDAONDO, C. B.: Les ulcères de l'estomac e l'état constitutionnel, Arch. Mal. App. Dig., 18:841, 1928.
- 17 — FEIGENBAUM, J. and HOWAT, D.: The relation between Physical Constitution and the Incidence of Disease, J. Clin. Investigation, 13:121, 1934.
- 18 — BOCKUS, H. L.: Gastro-enterology, vol. I, Philadelphia, W. B. Saunders, Company, 1943.
- 19 — RAMOS, J., MENDES, E. e MATTAR, E.: Clínica das Úlceras Gastroduodenais, S. Paulo, 1939.
- 20 — BROWN, I.: O Normótipo Brasileiro, Rio, Editora Guanabara, 1934.
- 21 — DALE, H. H.: Nomenclature of fibers in the autonomic system and their effects, Journal of Physiology, 80:10P-11P, 1933.
- 22 — CANNON, W. B. and BACQ, Z. M.: Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Organs, American Journal of Physiology, 96:392-412, 1931.
- 23 — WHITE, J. C. and SMITHWICK, R. H.: The Autonomic Nervous System, New York, The Mac Millan Company, 1941, pág. 14.
- 24 — GUILLAUME, A. C.: Vagotonies, Sympathicotonies, Neurotonies, 2e. edition, Paris, Masson et Cie., 1928.
- 25 — TINEL, J.: Le Système Nerveux Vegetatif, Paris, Masson et Cie., 1937.
- 26 — GOODMAN, L. and GILMAN, A.: The Pharmacological Basis of Therapeutics, New York, The Mac Millan Company, pág. 319, 1943.
- 27 — BABKIN, B. P.: The Abnormal Functioning of the Gastric Secretory Mechanism as a Possible Factor in the Pathogenesis of Peptic Ulcer, Canadian Medical Association Journal, 38:421, 1938.
- 28 — SCHIFFRIN, M. J. and IVY, A. C.: Phisiology of Gastric Secretion, Particularly as Related to the Ulcer Problem, Archives of Surgery, 44:399, 1942.
- 29 — MANN, F. C. and WILLIAMSON, C. S.: The Experimental Production of Peptic Ulcer, Ann. Surgery, 77:409, 1923.
- 30 — SLIVE, A., BACHRACH, W. H., FOLGERSON, S. J.: The Significance of Nutrition and Gastric Acidity in the Etiology of Experimental Peptic Ulcer, Surgery, Gynecology and Obstetrics, 70:666-670, 1940.
- 31 — CHEN, K. C.: Experimental Gastric Ulcer in Albino Rats, Am. J. Digest. Dis. 8:28-30, 1941.
- 32 — VAN WAGONER, F. V. and CHURCHILL, T. P.: Production of Gastric and Duodenal Ulcers in Experimental Cinchophen Poisoning of Dogs, Archives of Pathology, 14:860-869, 1932.

- 33 — STALKER, L. K., BOLLMAN, J. L. and MANN, F. C.: Experimental Peptic Ulcer Produced by Cinchophen, *Archives of Surgery*, 35:290, 1937.
- 34 — NEDZEL, A. J.: Experimental Gastric Ulcer (Pitressin Episodes), *Arch. Path.*, 26:988-1008, 1938.
- 35 — PENNER, A. and BERNHEIM, A. I.: Experimental Production of Digestive Tract Ulcerations, *J. Exptl. Med.*, 70:453-460, 1939.
- 36 — BROAD, G. G. and BERMAN, L. G.: Treatment of Experimental Mann-Williamson Ulcus With Anterior Pituitary-Like Hormone (Antuitrin S.), *Am. J. Dig. Dis.*, 8:27-28, 1941.
- 37 — JONES, C. R.: Insulin in the Treatment of Peptic Ulcer, *A. J. Digest. Dis.* 1:135-136, 1934.
- 38 — SANDWEISS, D. J., SALTZSTEIN, H. C. and EARBMAN, A.: The Prevention or Healing of Experimental Peptic Ulcer in Mann-Williamson Dogs with the Anterior Pituitary-Like Hormone (Antuitrin S.). A Preliminary Report., *Am. J. Digest. Dis.*, 5:24, 1938.
- 39 — SANDWEISS, D., SALTZSTEIN, H. e FARBMAN, A.: The Relation of Sex Hormones to Peptic Ulcer. *Am. J. Digest. Dis. and Nutrition*, 6:6-12, 1939.
- 40 — BEAVER, D. C., SANDWEISS, D. J., SALTZSTEIN, H. C., FARBMAN, A. A. e SANDERS, A. W.: The Relation of Sex Hormones to Peptic Ulcer. *Am. J. Clin. Path.*, 12:617-629, 1942.
- 41 — GRAY, J. S. and IVY, A. C.: Effects of Mecholyl on Gastric Secretion, *The Am. J. Physiol.*, 120:705-711, 1937.
- 42 — NECHELES, H., LEVITSKY, P., KOHN, R., MASKIN, M. and FRANK, R.: The Vasomotor Effect of Acetylcholine on the Stomach of the Dog, *Am. J. Physiol.*, 116:330-336, 1936.
- 43 — BABKIN, B. P.: *Secretory Mechanism of the Digestive Glands*, New York, Paul B. Hoeber, Inc., 1944.
- 44 — DRAGSTEDT, L. R.: Pathogenesis of Gastroduodenal Ulcer, *Archives of Surgery*, 44:438-451, 1942.
- 45 — WALPOLE, S. H., VARCO, R. L., CODE, C. F. and WANGENSTEEN, O. H.: Production of Gastric and Duodenal Ulcers in the Cat by Intramuscular Implantation of Histamine, *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, 44:619, 1940.
- 46 — MANN, F. C.: in EUSTERMAN, G. A. and BALFOUR, G. C.: *The Stomach and Duodenum*, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1936, pág. 52.
- 47 — MANN, F. C. and BOLLMANN, J. L.: Experimentally Produced Peptic Ulcer: Development and Treatment, *J. A. M. A.*, 99:1567, 1932.

- 46 MATTHEWS, W. B. and DRAGSTEDT, L. R.: The Etiology of Gastric and Duodenal Ulcer (Experimental Studies), Surgery, Gynecology and Obstetrics, 55:265, 1932.
- 49 GOLDBERG, S. L.: A method of Producing Peptic Ulcer Experimentally, Ann. Surgery, 96:155, 1932.
- 50 — WOLF, S. and WOLFF, H. G.: Human Gastric Function, London, Oxford University Press, 1943.
- 51 — CECONI, A. e MICHELI, F.: Med. Interna, vol. VI, Torino, Edizioni Minerva Medica, 1937.
- 52 — VON BERGMANN, G.: Das Spasmogene Ulcus Pepticum, Muenchen Med. Wochenschrift, 60:169-174, 1913.
- 53 — CUSHING, H.: Peptic Ulcer and the Interbrain, Surgery, Gynecology and Obstetrics, 55:1, 1932.
- 54 — WINKELSTEIN, A.: A new Therapy of Peptic Ulcer: Continuous Alcalinized Milk Drip into the Stomach, Am. J. Med. Sc., 185:695, 1933.
- 55 — BOLES, R. S., RIGGS, H. E. and GRIFFITHS, J. O.: The Role of the Circulation in the Production of Peptic Ulcer, Am. J. Dig. Dis., 6:632, 1939.
- 56 — BOLES, R. S. and RIGGS, H. E.: Neurogenic Factors in Production of Acute Gastric Ulcers, J. A. M. A., 115:1771, 1940.
- 57 ALVAREZ, W. C.: Nervousness, Indigestion and Pain, New York, Paul B. Hoeber, Inc., 1943.
- 58 KARPLUS and KREIDL in FULTON, J. F.: Physiology of the Nervous System, second edition, London, Oxford University Press, 1943.
- 59 DAVENPORT, H. W. and FISHER, R. B.: Carbonic Anhydrase in the Gastro-Intestinal Mucosa, Journal of Physiology, 94:16p-17p, 1938-1939.
- 60 — FELDGERG, W., KEILIN, D. and MANN, T.: Activity of Carbonic Anhydrase in Relation to Gastric Secretion, Nature, 146: 651-652, 1940.
- 61 — NORTHROP, J. H.: Crystalline Pepsin: I — Isolation and Tests of Purity, The Journal of General Physiology, 13:739-766, 1929-1930.
- 62 — NORTHROP, J. H.: Crystalline Pepsin: II — General Properties and Experimental Methods, pag. 767-780, 1930.
- 63 RYLE, J. A.: Gastric Function in Health and Disease, London, Oxford University Press, 1926.
- 61 WHITE, E. G.: Principles of Genetics, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1940, pag. 179.
- 65 VON BERGMANN, G.: Handbuch der inneren Medizin, erster Teil, Berlin, Julius Springer, 1938, pag. 537.

- 66 — SANDWEISS, D. J., SUGARMAN, M. H., PODOLSKY, H. M.,
FRIEDMAN, M. H. F.: Nocturnal Gastric Secretion in Duode-
nal Ulcer. J. A. M. A., 130:258-265, 1946.
- 67 — PAULA e SILVA, G. S.: Estudo Clínico da Úlcera Duodenal,
Brasil-Médico, 50:1227, 1937.
- 68 — BECO, L: L'Ulcère Gastro-Duodenale (son traitement), La Pres-
se Medicale, 36:726, 1934.
- 69 — FRASER ROBERTS, J. A.: An Introduction to Medical Gene-
tics, London, Oxford University Press, 1940.
- 70 — COLIN, E. C.: Elements of Genetics, Philadelphia, The Blaks-
ton Company, 1941.

